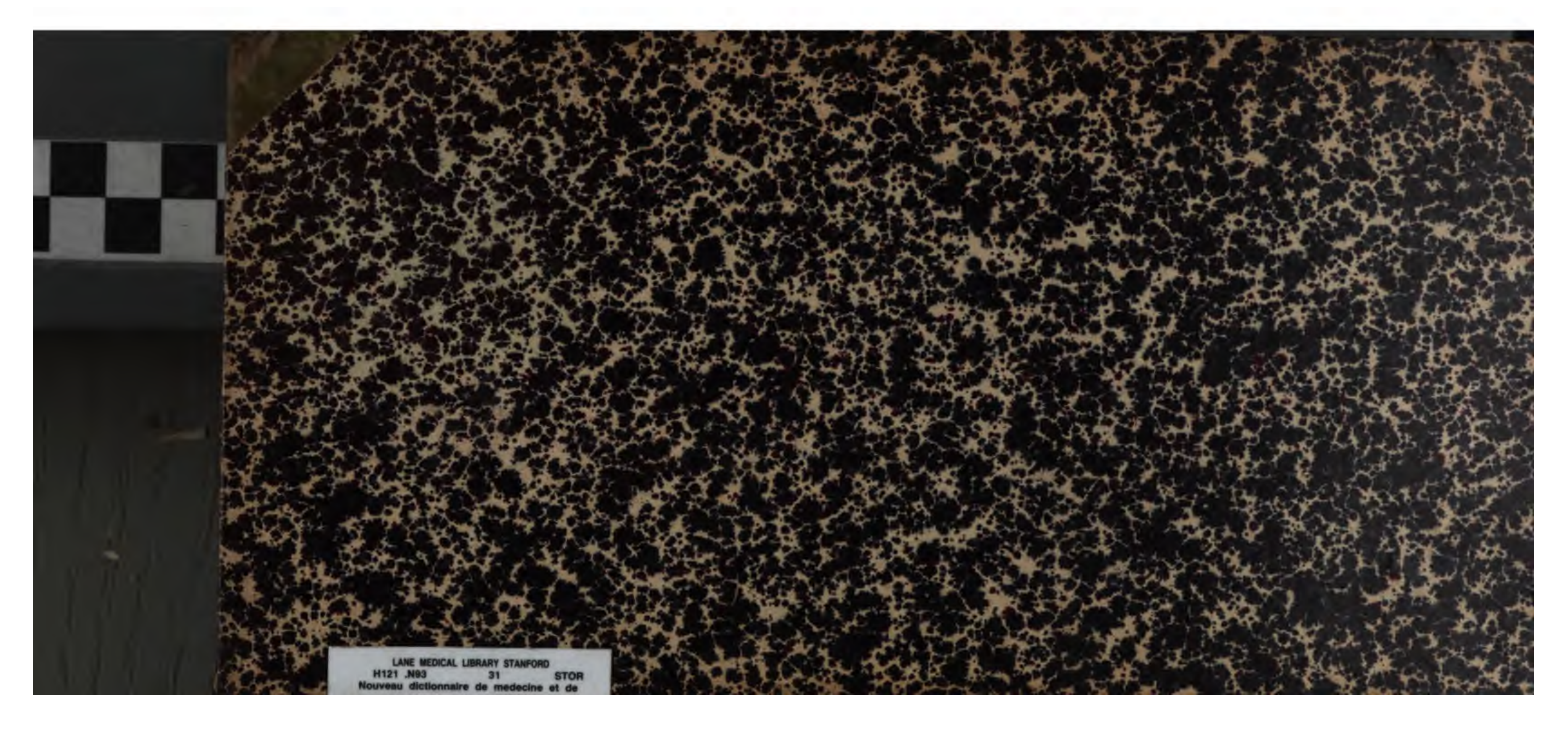
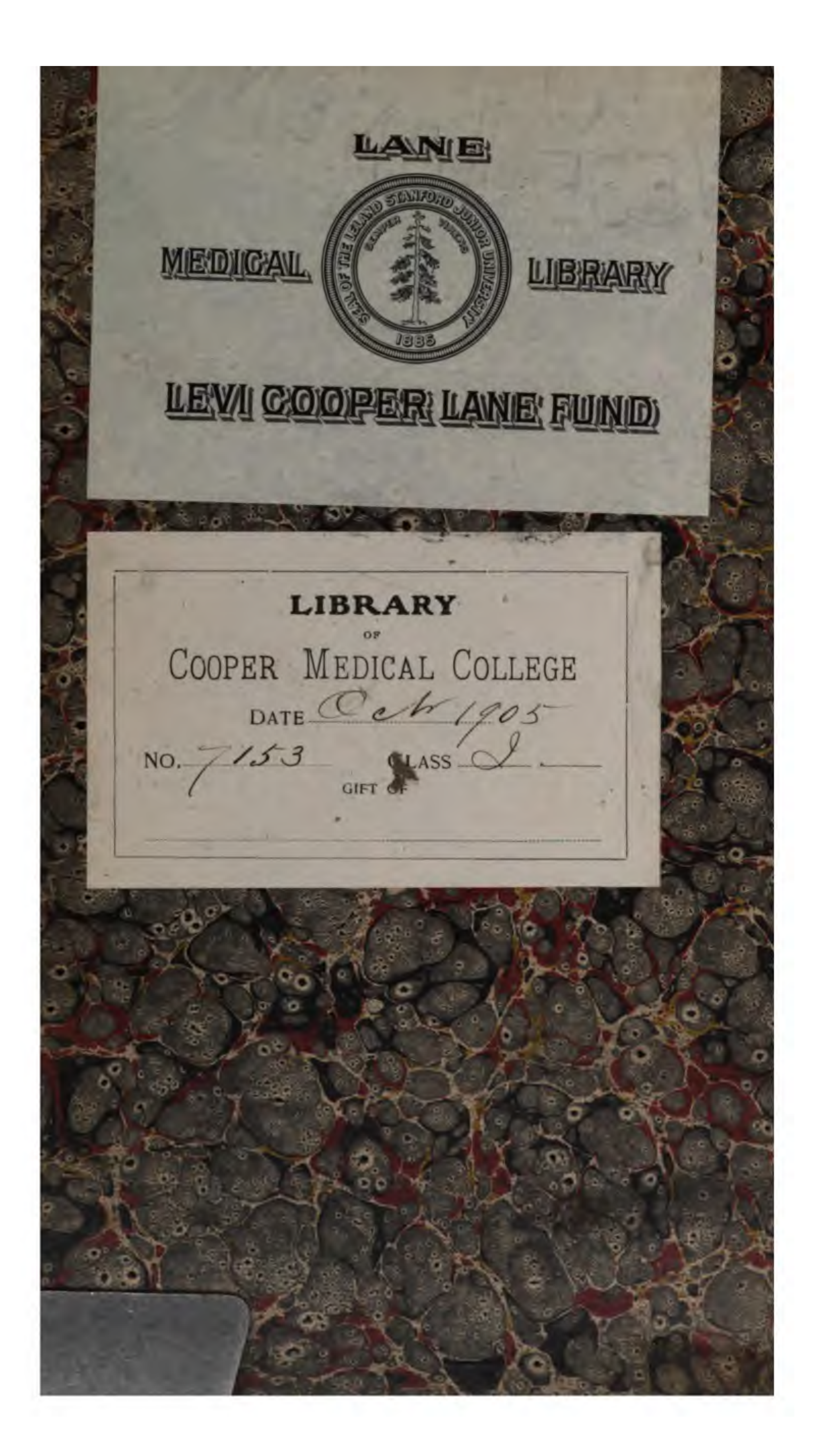
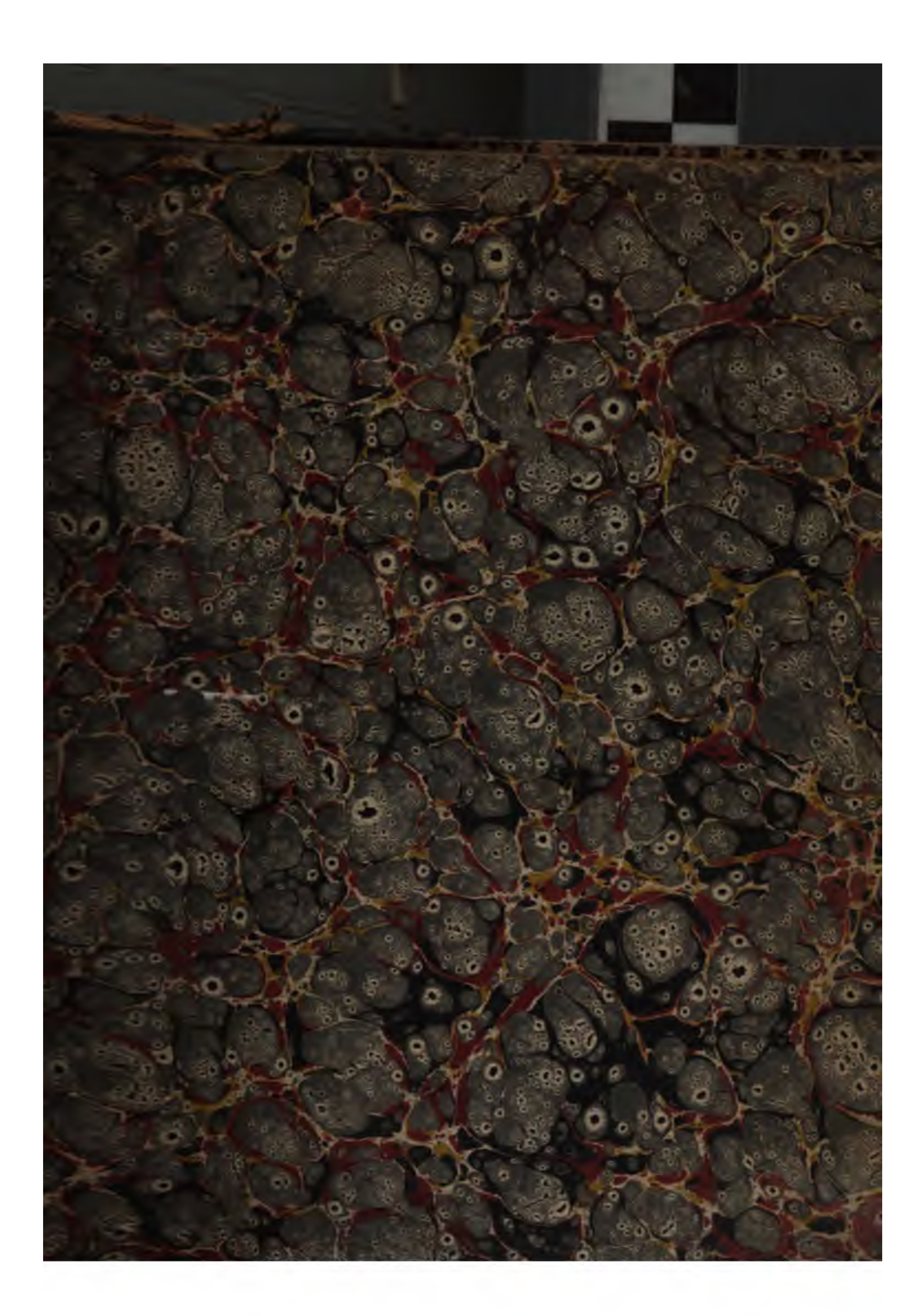

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H121 .N93 31 STOR
Nouveau dictionnaire de medecine et de


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND
LIBRARY
OF
COOPER MEDICAL COLLEGE
DATE Oct 1905
NO. 7153
CLASS I
GIFT OF





NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXXI

3770 — IMPRIMERIE A. LAHURE
9, rue de Fleurus, à Paris.

18887

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, BALZER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUSCO, DELORME, DÉNUCÉ, DESPINE, A. DESPRÉS, G. DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL, L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMB. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PROUST, L. PRUNIER, M. RAYNAUD, RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE ET UNIÈME

REI — ROT

AVEC 68 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres | Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1882

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

REINS. — Dans le précédent volume du Dictionnaire nous avons successivement passé en revue :

1° La séméiologie générale des néphrites ; 2° l'étiologie générale ; 3° les causes de mort dans les néphrites ; 4° le traitement des néphrites en général ; 5° l'ischémie et la congestion du rein ; 6° les néphrites aiguës ; 7° la n. gravidique ; 8° la néphrite puerpérale ; 9° la néphrite septique ; 10° la néphrite parenchymateuse chronique ; 11° la néphrite interstitielle chronique ; 12° la dégénérescence amyloïde ; 13° la dégénérescence graisseuse ou stéatose rénale. 14° Des considérations générales sur les néphrites diffuses et sur le mal de Bright terminent cette première partie de notre étude.

Nous allons aborder maintenant les affections médico-chirurgicales du rein.

Ce second groupe comprendra :

15° Les inflammations suppuratives (néphrites suppurées, abcès circonscrits) ; 16° la pyélo-néphrite ; 17° l'hydronéphrose ; 18° la tuberculose rénale et la néphrite caséeuse ; 19° les tumeurs ; 20° les parasites ; 21° les troubles de nutrition (hypertrophie et atrophie) ; 22° et 23° les anomalies de formation et de situation (reins uniques, ectopie rénale).

XV. **Néphrite suppurée circonscrite. Abcès du rein.** — Nous étudierons séparément la néphrite suppurée circonscrite et la néphrite suppurée diffuse. Cette dernière n'est qu'un épisode de la pyélo-néphrite, dont elle complète l'histoire clinique. Toutes différentes sont les causes et l'évolution de la néphrite suppurée circonscrite qui aboutit à la production de véritables abcès circonscrits.

Étiologie. — En tête de ces causes se place le traumatisme. Il faut dire pourtant que les abcès traumatiques du rein sont rares. Ces organes sont efficacement protégés contre les violences extérieures, en arrière par la masse des muscles sacro-lombaires, en avant par l'élasticité des

organes abdominaux placés au devant des reins. On s'explique ainsi pourquoi la simple contusion rénale, amortie par cette zone protectrice, aboutit si rarement à la formation d'un abcès (4 fois sur 40 cas réunis par Bloch). Au contraire, les plaies par instruments piquants, par armes à feu, entraînent presque toujours, lorsqu'elles intéressent cet organe, une suppuration plus ou moins circonscrite (*Voy.* dans le précédent volume l'excellent article de notre collaborateur Marduel : *Pathologie chirurgicale des reins*).

Viennent ensuite les *abcès métastatiques* dûs à la formation dans les vaisseaux du rein d'embolies *spécifiques*. Ce terme implique la présence dans l'embolie d'un agent d'irritation qui ne se rencontre pas dans le sang physiologique, virus inorganisé ou microbe. Cette catégorie comprend les abcès métastatiques du rein qu'on rencontre dans les cas d'endocardite ulcéreuse, dans la pyhémie et dans les maladies infectieuses en général. La n. suppurée circonscrite peut encore être le résultat de la propagation au rein de l'inflammation d'un organe de voisinage. C'est ainsi que les suppurations qui ont pour siége le tissu cellulaire périnéphrétique, l'intestin, le foie, la rate, le rachis, les côtes, peuvent gagner le rein par voie de continuité, ou retentir sur cet organe en y provoquant la formation de foyers purulents sans communication directe avec le foyer primitif.

Elle peut être aussi provoquée par le séjour d'un corps étranger, d'un calcul, par décomposition de l'urine retenue dans le bassinet. Mais il y a tout intérêt à ne pas disjoindre cette variété de néphrite suppurée de l'étude de la pyélo-néphrite.

Enfin on a publié des cas d'abcès du rein constatés à l'autopsie, sans qu'on pût découvrir de cause plausible dans les antécédents du sujet. On peut faire rentrer dans cette catégorie les cas où l'abcès du rein a été mis sur le compte d'un refroidissement, d'une suppression du flux menstruel, d'excès de coït, circonstances étiologiques dont la valeur est loin d'être démontrée. Il n'est pas prouvé non plus que l'abus des diurétiques (tels que la cantharide et la térébenthine, qui passent, et à juste titre, pour des agents phlogogènes des reins) soit capable d'engendrer une *néphrite suppurée circonscrite*.

Anatomie pathologique. — Dans le cas de néphrite traumatique de date récente, le rein est augmenté de volume, ramolli, infiltré de sang, parsemé d'un certain nombre de petits foyers purulents, ou d'un abcès unique plus volumineux. Tout autour de ces collections de pus, le parenchyme du rein peut être le siége d'une infiltration purulente, diffuse. Quelquefois le rein est transformé en une véritable bouillie, au sein de laquelle on ne distingue plus de traces d'une organisation régulière.

Quand l'abcès remonte à une époque plus éloignée, il a eu le temps de s'enkyster. Ou bien la fonte purulente du parenchyme rénal a fait des progrès continus, et à la place du rein on trouve une poche remplie de pus, et dont la membrane d'enveloppe est formée par la capsule fibreuse. Lorsque cette poche comunique avec le bassinet, il est difficile de savoir si l'abcès du rein est la cause ou la conséquence de la pyélite;

suivant Ebstein, c'est à l'évolution clinique qu'il faut s'en rapporter en pareils cas. Ainsi on diagnostiquera un abcès primitif du rein lorsque les urines, de composition normale pendant une période assez longue de la maladie, renferment tout à coup de notables quantités de pus.

Les *abcès métastatiques* d'origine embolique donnent lieu à des lésions très-nettes. Les reins sont augmentés de volume; leur capsule est parsemée d'ecchymoses, mais se laisse facilement détacher, excepté aux points où siégent des abcès superficiels. Ceux-ci se reconnaissent souvent par transparence, à travers la capsule, à leur coloration jaunâtre; sur une surface de coupe, le parenchyme du rein, surtout dans la portion corticale, présente un aspect louche, une teinte d'un gris rougeâtre. Sur ce fond se détachent de petits foyers miliaires, entourés d'une zone d'hypérémie. A la surface du rein, ils proéminent légèrement comme des tubercules. D'autres fois les petits foyers purulents ont une forme conique; dans la substance pyramidale, ils affectent l'aspect de stries allongées.

Symptomatologie. — Quand la néphrite suppurée est consécutive à un traumatisme, elle peut affecter indifféremment une marche aiguë ou chronique. Dans le premier cas, le début en sera marqué par un frisson violent, suivi d'une fièvre à marche continue avec paroxysmes et frissons répétés. En même temps surviennent les troubles qui accompagnent tout mouvement fébrile un peu intense. Les malades accusent des douleurs rénales qu'exagèrent la pression des lombes, tout ébranlement du corps, tout mouvement actif, les efforts de défécation, les mouvements respiratoires; quelquefois aussi surviennent des exacerbations spontanées. Cette douleur peut s'étendre en tous sens, jusque dans l'épaule correspondante, mais elle a surtout une tendance à irradier le long des uretères, dans la vessie et les cuisses, chez l'homme dans le testicule du même côté, qui se trouve attiré vers l'anneau inguinal comme pendant les accès de coliques néphrétiques.

Déjà Celse avait noté ce caractère de la néphrite chronique, comme le prouve le passage suivant, cité par Ebstein: « *Renibus verò percussis, dolor ad inguina testiculosque descendit, difficulter urina redditur eaque aut est cruenta ant cruor fertur* ».

L'hématurie, visée par les derniers mots de cette citation, est en effet un signe à peu près constant de la néphrite traumatique; le mélange du sang à l'urine est d'autant plus manifeste que la sécrétion de ce liquide est amoindrie dans des proportions considérables. Quand le traumatisme porte sur les deux reins, il peut même y avoir anurie, et alors le malade peut succomber dans un véritable coma urémique, comme Rayer en a cité des exemples. Dans les cas moins graves, le sang disparaît peu à peu des urines pour faire place au pus. C'est précisément cette suppuration latente qui rend compte des frissons répétés qu'on observe pendant le cours de la maladie.

On peut dire qu'en thèse générale les choses prennent une tournure bien moins grave lorsque le traumatisme qui occasionne la néphrite suppurée intéresse la région lombaire et établit une communication entre le foyer de suppuration et le dehors. En pareils cas, le pus et le sang trou-

vent à s'échapper par un trajet fistuleux. Leyden, Meoli, Rayer, Bloch, Mass, ont cité des cas de guérison par ce mécanisme. Troja, cité par Ebstein, aurait même observé une blessure du rein qui se termina par la guérison spontanée, malgré l'ablation d'un fragment de l'organe lésé. D'autres fois la guérison d'un abcès traumatique du rein a été obtenue après qu'on eut frayé une issue au pus à l'aide d'une incision dans la paroi des lombes (Bergouhnioux), à l'aide d'une ponction (Bienfait) ou après que l'abcès se fut spontanément ouvert au dehors (Hinton, Morgan).

Naturellement, quand la cause traumatique de la néphrite suppurée intéresse la paroi abdominale antérieure et les organes sous-jacents, on verra éclater des complications indépendantes de la lésion rénale dont elles aggravent le pronostic. Pourtant même en ce cas on peut espérer une terminaison favorable : témoin le fait rapporté par un médecin américain, Pendleton, d'une plaie par coup de feu, où la balle avait pénétré dans l'abdomen à 6 centimètres au-dessous et à droite de l'ombilic. Le blessé rendit du sang par les urines et fut pris de fièvre. Plus tard il eut des accès de coliques néphrétiques qu'on parvint à calmer à l'aide des opiacés ; le malade guérit entièrement.

On a dit que le rein pouvait devenir le siége d'abcès métastatiques développés sous l'influence de la puerpéralité, de la diathèse rhumatismale, etc. Mais les observations qu'on a produites dans ces derniers temps en faveur de cette assertion ne sont rien moins que démonstratives. Dowse, par exemple, a publié l'observation d'une jeune femme de 18 ans qui durant les cinq derniers mois d'une grossesse avait ressenti de violentes douleurs dans la région lombaire du côté droit. Aussitôt après la délivrance, la jeune femme avait rendu du pus par les urines. A la palpation, on découvrait dans le côté droit de l'abdomen une tumeur volumineuse, fluctuante, qui, à la suite d'une ponction, donna issue à 20 onces de pus. L'abcès se reforma; une nouvelle ponction devint nécessaire et assura la guérison définitive. En ce cas, on est tout à fait en droit de se demander s'il ne s'agissait pas d'un abcès périnéphrétique ouvert dans le rein et dans les voies urinaires. Il en est de même de l'observation suivante de Heustis : Un jeune homme, très-anémique, se plaignait depuis quelque temps de violentes douleurs lombaires. L'examen de ses urines faisait découvrir de temps en temps dans ce liquide une quantité considérable de pus. A d'autres moments, il se produisait une anurie passagère, après quoi le pus était rendu en quantité plus considérable, avec des gaz, et l'émission des urines était accompagnée d'un bruit spécial de gargouillement. Le malade était consumé par une fièvre violente. Une ponction exploratrice de la tumeur donna issue à un pus séreux très-fétide. On agrandit l'orifice pratiqué par le trocart, et on fit des lavages à l'eau phéniquée. A deux reprises, le liquide servant à ces lavages entraîna en se retirant des lambeaux de tissu en voie de putréfaction. Puis le pus prit un meilleur aspect et le malade guérit.

Bryant, il est vrai, a publié une observation de prétendus abcès du rein d'origine puerpérale, où le siège de la collection purulente fut vérifié par

l'autopsie. Il s'agit d'une femme de 42 ans, dont la santé venait d'être compromise par des couches très-laborieuses. L'urine de la malade était devenue très-épaisse et la miction accompagnée de violentes douleurs. En examinant ce liquide, on y découvrit de grandes quantités de pus, mais pas de mucus ni de cylindres. Dans la région lombaire droite, il s'était formé une tumeur qu'on incisa à l'aide du bistouri. On put ainsi arriver jusque sur le bassinet distendu, qui fut ouvert à son tour. Il s'en écoula deux onces et demie de pus. La malade fut prise de fièvre et succomba le neuvième jour après l'opération. A l'autopsie, on trouva des brides fibreuses, résidus d'une péritonite antérieure, qui étreignaient l'uretère à droite de façon à gêner l'écoulement de l'urine. Il s'était développé de la sorte une hydronéphrose qui avait fini par suppurer, lésion absolument différente d'un abcès formé au sein du parenchyme rénal. Notons en passant que le rein gauche était hypertrophié (poids : 9 onces), pour suppléer le rein malade.

On pourrait rapprocher de ce cas celui d'Ogle, relatif à un malade qui avait eu des douleurs dans la région lombaire droite, avec fièvre, frissons répétés, vomissements, et dont les urines contenaient du pus : c'étaient bien là les signes cliniques de l'abcès du rein. A l'autopsie, on trouva un abcès *rétro-néphrétique* qui avait eu pour point de départ une carie de la seconde vertèbre lombaire et qui s'était ouvert directement dans la vessie par plusieurs orifices de perforation. Le rein droit était à la vérité le siége d'une collection purulente, mais qui n'était pas en communication directe avec les voies urinaires.

D'un autre côté, un abcès du rein peut donner lieu aux symptômes habituels : fièvre, vomissements, douleurs lombaires, tumeur fluctuante sur l'un des côtés de la colonne vertébrale, sans que l'urine renferme, à aucun moment de l'évolution morbide, des traces de pus. C'est ce qui arrive dans les cas, rares, à la vérité, où la collection purulente s'ouvre dans un organe de voisinage, sans communication directe avec les voies urinaires. Nous avons déjà parlé des cas d'ouverture spontanée d'un abcès du rein par la paroi lombaire. Portal, Gintrac, Taylor, ont publié chacun une observation d'abcès du rein ouvert directement dans le côlon. Le fait de Gintrac est relatif à une femme de 48 ans qui, durant les deux dernières années de sa vie avait été prise de vomissements, de diarrhée, d'accès fébriles, avec douleurs lombaires et abdominales plus marquées à droite. Pendant la dernière année, ces crises gagnèrent à la fois en fréquence et en intensité. On diagnostiqua une tumeur du rein droit. Huit jours avant sa mort, la malade eut des selles involontaires, liquides, en même temps que la tumeur diminuait considérablement de volume. Elle succomba dans le marasme. A son autopsie, on trouva dans la partie inférieure du rein un abcès qui communiquait avec le côlon par une ouverture large de trois centimètres.

Rayer, Lenepveu, Heer, ont publié des faits de perforation d'un abcès du rein dans les voies respiratoires. Dans d'autres cas, l'ouverture se fit dans le péritoine.

Les abcès volumineux du rein peuvent, comme les suppurations de l'appareil génito-urinaire en général, occasionner des paralysies réflexes, fait connu déjà par Troja et Stanley. En général, cette variété de paralysie porte sur les deux membres inférieurs, mais elle se présente quelquefois sous la forme d'une monoplégie, comme le démontre l'observation suivante de Siebert, citée par Ebstein : Un homme de cinquante ans avait la jambe droite paralysée et ressentait par intervalles des douleurs lancinantes dans ce membre. Par moments aussi le malade était pris de frissons, avec sueur et fièvre violente. L'urine laissait déposer un sédiment verdâtre, formé par du pus. L'autopsie démontra plus tard l'existence d'un abcès énorme du rein droit, dont le parenchyme ne laissait plus de vestiges. Le rein gauche était intact et hypertrophié. Les plexus nerveux et la mœlle ne furent pas examinés (*Voy.* notre art. Névrite, t. XXIII, p. 701).

Les *abcès métastatiques* du rein, d'origine embolique, demeurent parfois absolument latents. D'autres fois, ils donnent lieu à des douleurs rénales que réveille la pression des lombes, ainsi qu'à de la pyurie. En général, ces manifestations passent inaperçues, car elles sont masquées par les symptômes de l'affection primordiale.

Diagnostic. — Ce que nous venons de dire de la symptomatologie des abcès volumineux des reins fera comprendre combien il est souvent difficile de diagnostiquer cette lésion. En effet, les troubles fonctionnels, tels que la fièvre, les frissons répétés, les vomissements, les douleurs lombaires, sont communs à toutes les suppurations profondes de l'abdomen. La présence du pus dans les urines n'est pas davantage caractéristique de l'abcès du rein, car ce signe peut faire défaut et, d'autre part, le pus éliminé par les urines peut reconnaître des provenances extrêmement multiples. Un seul caractère a une valeur pathognomonique, mais il est très-rarement observé : c'est l'élimination par les urines ou par une fistule de débris de substance rénale. Dans le cas de Taylor, un petit garçon qui avait eu la scarlatine dix-huit mois auparavant était tombé dans le marasme. Il était pris de violentes douleurs dans la moitié gauche de l'abdomen, qui irradiaient le long de l'uretère. Les urines étaient rares, elles renfermaient du pus, jamais de sang. Un jour, le malade expulsa par l'urèthre, au prix de violents efforts, une masse grisâtre déchiquetée, en voie de décomposition et du poids de 20 grammes. L'examen microscopique permettait de lui reconnaître la structure des pyramides de Malpighi. Le malade succomba onze semaines plus tard. A son autopsie, on trouva le rein parsemé de foyers purulents aux parois desquels flottaient des lambeaux ayant le même aspect que la masse expulsée précédemment avec les urines. Un autre fait du même genre a été publié par Wiederhold : ce médecin a vu un malade dont les urines contenaient depuis quelque temps déjà du pus et de l'albumine rendre par l'urèthre un lambeau de tissu du volume d'un œuf de pigeon qui fut également reconnu, sous le microscope, pour un fragment de parenchyme rénal.

L'existence d'un abcès du rein devient très-vraisemblable, lorsque la présence du pus dans l'urine apparaît quelque temps après un trau-

matisme qui intéresse la région des reins, qu'elle a été précédée d'une hématurie plus ou moins abondante et durable et qu'elle est accompagnée des symptômes propres aux suppurations profondes.

Pronostic. — Les abcès idiopathiques du rein sont moins graves que ceux d'origine traumatique, et pour ceux de cette dernière catégorie nous avons dit que la communication de la collection purulente avec le dehors constitue une circonstance favorable. Mais, d'une façon générale, il faut considérer la néphrite suppurée comme une affection très-grave dont il est impossible de prévoir le mode de terminaison. L'apparition d'accidents urémiques, l'état cachectique du malade, sont naturellement des indices d'une fin prochaine.

Quant aux *abcès métastatiques*, ils ne surviennent qu'à titre de complication de maladies telles que l'endocardite ulcéreuse, qui ne laissent guère d'espérances pour une terminaison favorable.

Traitement. — Dans le cas de néphrite aiguë traumatique, on aura recours aux antiphlogistiques, aux émissions sanguines locales; on prescrira le repos au lit, les bains, des applications de glace. Il faut ouvrir la collection purulente, aussitôt qu'on aperçoit de la fluctuation dans l'une des régions lombaires, et en faisant appel à toutes les ressources de la médication antiseptique.

Dans tous les autres cas, le traitement sera purement symptomatique.

XVI. **Pyélite. — Pyélo-Néphrite.** — On entend par pyélite l'inflammation suppurative des calices et du bassinet, inflammation qui envahit très-souvent le parenchyme rénal (pyélo-néphrite). Cette suppuration diffuse du rein demande à être étudiée séparément de la suppuration circonscrite, dont elle diffère par ses causes et son évolution.

Étiologie. — En tête des causes de la pyélite il faut placer les calculs et, à ce propos, il y a lieu de rappeler que déjà les auteurs des siècles passés avaient décrit une « *néphritis calculosa* » qui n'est autre que la *pyélite calculeuse* de Rayer.

A côté des calculs nous placerons les parasites (échinocoque, acéphalocyste), qui agissent par le même mécanisme, c'est-à-dire comme de véritables agents traumatiques. Cette forme de pyélite est beaucoup plus rare.

Il y a quelques années, Ollivier a mentionné comme une cause de pyélo-néphrite, fréquente surtout chez les vieillards, l'athéromasie qui dispose aux ruptures vasculaires. A la suite d'une hémorrhagie dans un bassinet, il se forme un caillot de sang qui irrite la muqueuse à la façon d'un calcul, au point d'en déterminer l'inflammation.

Rayer a décrit une pyélite provoquée par le passage à travers les voies urinaires des substances irritantes, telles que : la cantharide, dont nous avons fait connaître l'action sur le parenchyme rénal, le copahu et le cubèbe, qui passent pour irriter surtout la muqueuse de la vessie. C'est sans doute d'une pyélite par propagation qu'il s'agit en pareils cas.

La rétention de l'urine et l'irritation de la muqueuse des bassinets par les produits de décomposition de ce liquide figurent parmi les causes les

plus fréquentes de la pyélite et de la pyélo-néphrite. Chez l'homme surtout l'hypertrophie de la prostate, les rétrécissements de l'urèthre, entraînent souvent ce genre de complications.

La pyélite peut être consécutive à une cystite qui occasionne la fermentation ammoniacale de l'urine en dehors de toute entrave au libre écoulement de ce liquide. Cette forme de pyélite est, on le conçoit aisément, fréquente chez les calculeux (*Voy.* art. GRAVELLE).

Tout d'abord, Jacquemard (1833) avait avancé que l'agent de cette fermentation n'était autre que le mucus vésical. En 1859, Pasteur fit connaître la découverte dans l'urine ammoniacale de torulacées disposées en chapelet, et les recherches postérieures de Van Tieghem et de Traube vinrent appuyer l'origine mycotique de la fermentation ammoniacale, affirmée par l'illustre chimiste de l'École normale. Pour le professeur Klebs, de Prague, l'agent de la fermentation ammoniacale serait toujours un microbe venu du dehors. Pasteur lui-même, pour expliquer les cas de transformation ammoniacale de l'urine sans introduction d'instruments dans les voies urinaires, a soutenu que les germes pouvaient s'insinuer dans la profondeur par voie d'immigration le long du canal de l'urèthre. Béchamp (de Montpellier), Musculus (de Strasbourg), ont au contraire combattu la théorie du germe infectieux. Ch. Bouchard estime également que l'alcalescence de l'urine peut être le résultat de la seule inflammation vésicale. Pour le professeur C. Robin l'intervention des germes organisés n'a d'autre effet que de hâter la décomposition ammoniacale. Du Cazal et Th. Curtis (de Boston) ont cherché à démontrer que les prétendus microbes de la fermentation ammoniacale peuvent se rencontrer dans l'urine en dehors de toute alcalescence. Enfin notre excellent ami Le Dentu s'est demandé pourquoi, dans les cas de rétention d'urine et de pus dans la vessie, cette cavité ne subirait pas de la part de l'intestin l'influence qui s'exerce d'une façon générale sur les abcès placés dans le voisinage du tube digestif, et pourquoi cette influence s'exerçant à travers des parois de la vessie et de l'intestin ne serait pas capable de produire la fermentation ammoniacale sans intervention d'un germe organisé ?

La pyélite peut être le résultat de l'extension directe au bassinet d'une inflammation des voies urinaires inférieures (urèthre, vessie). Rayer a publié une observation très-curieuse de blennorrhagie avec rétrécissement, qui entraîna à sa suite une inflammation de la vessie, celle-ci une inflammation des deux uretères ; cette inflammation, plusieurs rétrécissements de ces conduits ; enfin ces rétrécissements à leur tour, une dilatation et une inflammation chronique des bassinets, avec formation de calculs rénaux. Cette pyélite et la pyélo-néphrite consécutive aux affections des voies urinaires inférieures a beaucoup attiré l'attention des chirurgiens dans ces derniers temps.

La pyélite compte aussi parmi les conséquences possibles de l'extension au bassinet de l'inflammation d'un organe voisin. C'est ainsi qu'on la voit survenir chez les femmes en couches, à la suite des manœuvres laborieuses nécessitées par la délivrance, ou comme complication de la

puerpéralité. En ce cas, l'inflammation des organes pelviens gagne le tissu cellulaire périnéphrétique, avant d'atteindre le bassinet. Pendant la grossesse, la compression persistante du col de la vessie par la tête du fœtus engendre quelquefois une cystite qui peut gagner les uretères et les bassinets. Déjà Rayer en avait cité des exemples.

Enfin on a invoqué comme cause de pyélite l'exposition au froid, et Rosenstein a fait intervenir le climat humide de la Hollande pour expliquer la fréquence de cette affection dans ce pays.

Symptomatologie. — Les notions étiologiques qui précèdent font entrevoir la pyélo-néphrite comme l'aboutissant d'un grand nombre d'affections des voies urinaires et des organes de voisinage. La symptomatologie de la pyélo-néphrite, les désordres qui la caractérisent, son évolution, diffèrent essentiellement suivant la cause qui lui a donné naissance. C'est ainsi que la pyélo-néphrite calculeuse se présente avec des caractères cliniques particuliers qui ont été exposés à l'article gravelle et sur lesquels nous n'avons pas à revenir (*Voy.* art. Gravelle). Dans la plupart des autres formes, les symptômes propres à l'inflammation suppurative du bassinet et des reins s'effacent souvent et peuvent passer inaperçus devant les manifestations beaucoup plus graves de l'affection primordiale : suppuration du foie, de la rate, accidents puerpéraux, etc. Nous nous attacherons surtout à faire connaître dans ce chapitre les modifications présentées par les urines, sous l'influence de la pyélo-néphrite de cause quelconque, sauf à y joindre quelques généralités sur sa marche et son diagnostic.

Urologie. — Au point de vue des signes fournis par les urines, il faut distinguer les cas où la pyélite est ou n'est pas consécutive à la décomposition ammoniacale de l'urine. Lorsque ce liquide trouve à s'écouler au dehors, avant toute fermentation, l'examen micro-chimique y fait découvrir une grande quantité de mucus, de pus, quelquefois les éléments du sang, presque toujours des débris de l'épithélium du bassinet, dont les cellules présentent un agencement particulier qui rappelle celui des tuiles imbriquées sur un toit. Une pareille urine est naturellement trouble et se coagule par la chaleur; elle laisse déposer un sédiment blanchâtre qui forme une couche très-épaisse.

Quand l'urine a subi la fermentation ammoniacale dans les voies d'excrétion, tous les éléments préformés s'y dissolvent et il est impossible de découvrir, sous le microscope, des traces de globules de pus, de sang, de cellules épithéliales. Le dépôt sédimenteux est formé par une masse gélatineuse qui englobe dans son épaisseur un grand nombre de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. On y découvre encore, à l'aide du microscope, des bactéries en très-grand nombre.

Même dans les formes simples de pyélo-néphrite, il est rare que la pyélite ne se traduise pas par des douleurs lombaires plus ou moins vives, spontanées ou provoquées par la pression. Ces douleurs rendent quelquefois impossible le décubitus dorsal. Très-souvent aussi les malades accusent des troubles dyspeptiques. La fièvre est constante, mais l'intensité du

mouvement fébrile varie avec la cause de l'inflammation. Elle est violente surtout dans les cas où la pyélite est consécutive à la décomposition ammoniacale de l'urine ; elle affecte le type rémittent, avec exacerbations vespérales et frissons répétés. Quelquefois elle débute par un frisson violent, comparable au frisson initial de la pneumonie, de la fièvre intermittente. Il n'est pas rare qu'à une période avancée se développent des accidents qui dénotent une résorption des éléments toxiques de l'urine ; le facies devient anxieux, typhoïde, le teint terreux ou subictérique ; le malade est pris de vomissements, d'une diarrhée cholériforme, il tombe dans une grande apathie qui peut aller jusqu'au coma, interrompu par des accès de délire, et il ne tarde pas à succomber dans cet état.

Marche. Durée. Terminaisons. — Lorsqu'elle est entretenue par une irritation persistante comme celle qui résulte de la présence d'un calcul dans les calices ou le bassinet, la pyélite peut affecter une marche très-lente et une durée indéfinie. Le parenchyme rénal sera détruit peu à peu par la fonte purulente ; le rein, les calices et le bassinet réduits à une poche dont le contenu peut se frayer une issue dans les organes avoisinants.

En général la pyélite a une marche très-rapide. Lorsque elle est bénigne : dans les cas de pyélite toxique accidentelle, par exemple, dans les cas de pyélite gravidique, elle ne dure que quelques jours et aboutit à la guérison ; son évolution est tout aussi rapide lorsqu'elle est consécutive à la fermentation ammoniacale ; sur 14 cas de ce genre réunis par Dickinson, la durée varia de 2 à 18 jours. Mais alors son pronostic est des plus graves. Le plus souvent les malades succombent à des accidents d'intoxication urémique ou aux progrès de la fièvre hectique entretenue par une affection préexistante des voies urinaires.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pyélite donne souvent lieu à des difficultés très-grandes. Les symptômes généraux peuvent passer inaperçus devant ceux de l'affection primordiale et d'autre part les caractères présentés par l'urine n'ont rien de pathognomonique. La pyurie, l'albuminurie, l'hématurie, se rencontrent dans d'autres affections des voies urinaires. Les cellules épithéliales qui tapissent les bassinets et qui, nous l'avons dit plus haut, présentent un agencement spécial, facile à reconnaître, sont souvent désorganisées dans l'urine en voie de décomposition. On peut considérer comme des signes d'une grande valeur : 1° la présence d'une grande quantité de pus dans une urine acide au moment de son émission ; 2° la présence dans une telle urine d'amas épithéliaux qui offrent la disposition propre au revêtement de la muqueuse du bassinet (ce signe a une valeur presque pathognomonique) ; 3° de même encore la coexistence de la polyurie avec la pyurie et une albuminurie abondante. On se rappelle que dans la forme de néphrite qui est accompagnée de polyurie les urines ne renferment qu'une très-faible proportion d'albumine.

4° On peut encore reconnaître, avec un grand degré de certitude, l'existence d'une pyélite, lorsque chez un sujet affecté d'une gonorrhée

rebelle on voit du jour au lendemain apparaître de grandes quantités d'albumine en même temps que le patient se plaint de strangurie.

5° Dans la pyélite aiguë, l'existence d'une fièvre violente avec frissons, de nausées, de vomissements, de douleurs lombaires, le tout coïncidant avec une pyurie intense, ont également une réelle signification diagnostique.

Anatomie pathologique. — Les lésions du bassinet qu'on rencontre dans les formes de pyélite consécutive à l'irritation d'un calcul, d'un parasite, seront indiquées à propos de ces affections. Nous avons surtout en vue ici les cas où la pyélite reconnaît pour cause une affection des voies urinaires inférieures qui entraîne un certain degré de rétention des urines avec fermentation sur place de ce liquide. En pareils cas, lorsque le processus ne remonte pas à une époque bien éloignée, on trouve généralement l'un des reins, quelquefois tous les deux, notablement augmentés de volume. La capsule fibreuse se détache sans peine et laisse à nu une surface d'un rouge foncé, parsemée de taches blanchâtres assez larges. Sur une surface de coupe on aperçoit des travées conjonctives blanchâtres en forme de coin qui s'étendent de la périphérie vers les sommets des cônes médullaires. La muqueuse des bassinets est hyperémiée, parsemée de vaisseaux saillants et tapissée de pus.

A une période plus avancée, à la place des taches blanches la surface du rein présente des proéminences, et à ce niveau la capsule fibreuse adhère fortement au tissu rénal. Des sections transversales permettent de voir que des traînées purulentes correspondant aux canalicules partent de ces proéminences; en confluant, elles vont former çà et là des abcès plus ou moins volumineux. C'est dans les cônes médullaires qu'on trouve les collections de pus les plus vastes. Peu à peu le parenchyme rénal est détruit par cette fonte purulente, et le rein peut ainsi se réduire à une poche traversée par des brides formées par les vestiges de la substance primitive et qui baignent de toutes parts dans le pus. Lorsque ces brides viennent à se fondre à leur tour, le rein ne forme plus qu'un sac qui se continue avec le bassinet, pour constituer un véritable kyste rempli de pus.

D'après Klebs, les petits abcès punctiformes qui sont les points d'appel de la fonte purulente du rein sont formés au début par des colonies de microbes. Ceux-ci peuvent être introduits dans les voies urinaires par des instruments, tels que les sondes, qui ne sont pas maintenus dans un état de propreté convenable.

Traitement. — Nous venons de voir que la pyélite est le plus souvent une affection secondaire. C'est donc à l'affection primordiale dont la pyélite n'est qu'une complication que le traitement devra s'attaquer en premier lieu. Dans les chapitres consacrés aux parasites et aux tumeurs du rein, nous examinerons quelques-unes de ces indications causales.

On a proposé l'emploi des astringents administrés par la bouche, dans le but de modifier l'état inflammatoire de la muqueuse du bassinet. On a préconisé le tannin, l'alun en poudre, l'acétate de plomb sous forme

pilulaire. Le succès n'a pas répondu aux brillantes espérances qu'on en avait conçes.

De même, dans les cas où la pyélite est provoquée par la fermentation ammoniacale de l'urine retenue dans les voies d'excrétion, on a tenté par divers moyens, mais sans grand résultats, de maintenir l'acidité des urines. Dans ces derniers temps, on a vanté comme répondant très-bien à cette indication le chlorate de potasse administré, à l'intérieur, à assez hautes doses. Le professeur Billroth (de Vienne), qui l'a expérimenté dans un cas, a vu le malade succomber avec tous les symptômes d'une intoxication produite par cet agent.

Quand la pyélite n'est pas consécutive à une rétention d'urine, il y a tout avantage à faire boire au malade de grandes quantités de liquides dépourvus de propriétés irritantes, du lait, par exemple. L'eau de Contrexéville et celle d'Évian admirablement tolérées par l'estomac se prêtent à merveille à ce lavage des voies urinaires.

Contre les douleurs lombaires on pourra, dans le cas de pyélite aiguë, recourir à des émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues), et aux bains tièdes. Dans la forme chronique et surtout lorsqu'il y a obstacle au libre écoulement des urines, on se contentera de faire, *loco dolenti*, des injections hypodermiques de morphine, avec prudence et réserve.

Quand le pus s'accumule dans le bassinet, au point de donner naissance à une tumeur fluctuante qui vient faire saillie dans la région des lombes, la néphrotomie, qui tend à devenir une opération courante, constitue l'unique moyen d'arracher le malade à une mort certaine.

XVII. **Hydronéphrose**. — On entend par hydronéphrose l'accumulation de l'urine dans les calices et les bassinets distendus. Cette dénomination a été employée pour la première fois par Rayer, mais l'affection à laquelle elle s'applique était connue bien avant cette époque. Dès le commencement de ce siècle Friedreich Walter en a donné une excellente description et il cite, dans son travail, plusieurs médecins qui, avant lui, avaient observé des cas de cette singulière affection.

A vrai dire, l'histoire clinique de l'hydronéphrose est de date très-récente. Elle n'est bien connue que depuis que les chirurgiens modernes se sont enhardis à pratiquer les opérations qui ont pour théâtre la cavité abdominale. Nous avons ainsi acquis des notions précises sur le véritable siége et les causes si multiples des tumeurs qui se développent dans cette cavité.

Étiologie. — Les causes de l'hydronéphrose résident dans un obstacle au libre écoulement de l'urine par les voies naturelles. Cet obstacle peut siéger indifféremment dans les bassinets, l'uretère, la vessie ou l'urèthre. Il peut etre *congénital*, comme il arrive dans le cas de malformation des voies urinaires : ainsi dans les cas où le rein occupe une situation trop profonde, et que la portion initiale de l'uretère répond au sacrum, contre lequel il sera facilement comprimé et aplati, — dans les cas d'absence congénitale (Cruveilhier) ou d'imperforation de l'uretère,

(Bonnet a vu un cas d'hydronéphrose congénitale, avec imperforation de l'uretère, dans toute sa longueur), — dans les cas où l'un des uretères chemine dans l'épaisseur des parois de la vessie sur un trajet assez long pour que la distension de ce réservoir aplatisse en le comprimant ce segment de l'uretère, — dans les cas de rétrécissement de l'uretère, de l'obturation de ce conduit par une valvule. Viennent ensuite les cas d'atrésie congénitale de l'urèthre, dont Billard a rapporté un très-bel exemple. Johnson a décrit une préparation anatomique qui représentait un urèthre pourvu d'une valvule congénitale ; celle-ci laissait bien passer une sonde introduite par le méat, mais s'opposait à l'écoulement de l'urine de dedans en dehors.

Enfin on a cité des faits d'hydronéphrose congénitale due à l'oblitération de l'uretère par une artère rénale supplémentaire qui s'enroulait autour de ce conduit.

Dans l'*hydronéphrose acquise*, l'obstacle au libre écoulement de l'urine peut reconnaître les causes suivantes : enclavement dans l'un des uretères d'une concrétion rénale, rétrécissement de l'uretère par une branche artérielle qui s'enroule autour de lui, rétrécissement cicatriciel de ce conduit, étranglement de l'urétère par une bride conjonctive, résidu d'une paramétrite, compression de l'uretère par l'utérus gravide, par un cancer ou quelque autre tumeur de cet organe, ou par une simple déviation utérine. Tungel a rapporté une observation très-curieuse d'hydronéphrose acquise. Il s'agit d'une femme à l'autopsie de laquelle on trouva un rein unique atrophié par suite de la pression qu'exerçait sur lui le bassinet distendu par une accumulation de liquide. L'hydronéphrose elle-même dépendait d'une rétention du sang menstruel dans l'une des moitiés de l'utérus bifide et dont l'orifice cervical était atrésié. La tumeur formée par cette moitié d'utérus distendue comprimait l'uretère unique de façon à le rendre imperméable. Les kystes de l'ovaire et les autres tumeurs du petit bassin peuvent également comprimer les uretères de façon à les oblitérer.

Parmi les autres causes de l'hydronéphrose acquise, nous devons encore citer les diverticules de la vessie. Ebstein décrit une préparation curieuse déposée au Musée d'anatomie pathologique de Breslau et qui représente une vessie au fond de laquelle se trouve un diverticulum ayant les dimensions d'une tête d'enfant. Les uretères sont distendus au point d'acquérir le diamètre de l'intestin grêle. En les comprimant modérément, on arrive à faire passer une partie de leur contenu dans la vessie. A gauche l'hydronéphrose est tellement considérable qu'il reste à peine quelques vestiges du parenchyme rénal comprimé ; à droite existe une semblable tumeur de dimensions moindres.

Les tumeurs de la vessie, le cancer entre autres, peuvent aussi agir comme cause d'hydronéphrose. Beaucoup plus rarement, celle-ci est la conséquence d'un rétrécissement acquis de l'urèthre.

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose est tantôt bilatérale, tantôt unilatérale. Elle peut même être partielle, c'est-à-dire que la tumeur peut

résulter de la distension d'une partie seulement des calices d'un même rein. Cette hydronéphrose partielle paraît être très-rare, en dehors des cas de malformation des canaux excréteurs des reins. Un des exemples les plus probants qu'on en puisse citer a été publié par Fenger. Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans chez lequel s'était développé un abcès du bassin, d'origine traumatique. Tout à coup il se forma, au niveau du rein, une tumeur volumineuse qui fut ponctionnée et donna issue à de l'urine. Le malade succomba ; à l'autopsie, on trouva une hydronéphrose partielle, limitée à la partie supérieure du rein et formée par la distension d'un seul calice dont l'orifice était obturé par une valvule.

Beaucoup plus souvent, l'hydronéphrose partielle se voit dans les cas de dédoublement de l'un des uretères. English, dans une publication récente, en a réuni sept exemples puisés à différentes sources. L'hydronéphrose partielle était due : tantôt à ce que l'une des branches de l'uretère dédoublé cheminait sur une très-grande étendue dans l'épaisseur de la vessie et se trouvait oblitérée par suite de la distension de cette cavité, tantôt à ce que, près de son embouchure rétrécie, l'une de ces branches de dédoublement était pourvue d'un diverticulum. Il est clair d'ailleurs que, dans le cas d'uretère dédoublé, tout obstacle au cours de l'urine siégeant dans une seule branche aura pour conséquence une hydronéphrose partielle.

Dans le cas d'hydronéphrose totale, l'étendue et la forme de la tumeur varient avec le siége de l'obstacle au cours de l'urine. Tantôt la tumeur sera formée exclusivement par le bassinet distendu, tantôt l'uretère est conjointement dilaté au point d'atteindre le calibre de l'intestin grêle. Une pareille tumeur peut envahir toute une moitié de la cavité abdominale, depuis le diaphragme jusqu'à la fosse iliaque et depuis la colonne vertébrale jusqu'à la paroi antérieure de l'abdomen. Voilà comment l'hydronéphrose unilatérale a pu être confondue avec un kyste de l'ovaire, comme nous aurons l'occasion d'en citer des exemples dans le cours de ce chapitre.

Quand la tumeur atteint ce développement extrême, elle refoule sur les côtés les organes de voisinage (foie, rate, circonvolutions intestinales) avec lesquelles elle contracte parfois des adhérences. En ce cas, le paquet intestinal en contact avec la tumeur se trouve comprimé par elle. Il est beaucoup plus rare que le côlon passe au devant de la poche de liquide, comme il arrive habituellement pour certaines formes de tumeur du rein, en particulier pour le cancer et le sarcome.

Quand l'hydronéphrose est réduite à des dimensions beaucoup moindres, la tumeur est piriforme ou ovoïde et présente une surface lobulée. Les bosselures correspondent à autant de diverticules intérieurs, formés par les calices dilatés (*Voy.* fig. 1).

La paroi du sac est constituée par un tissu conjonctif très-dense ; son épaisseur est variable en différents points. Elle est pourvue abondamment d'éléments vasculaires qui proviennent des vaisseaux rénaux. Sa surface interne est lisse, sa surface externe rugueuse sert de lieu d'implantation

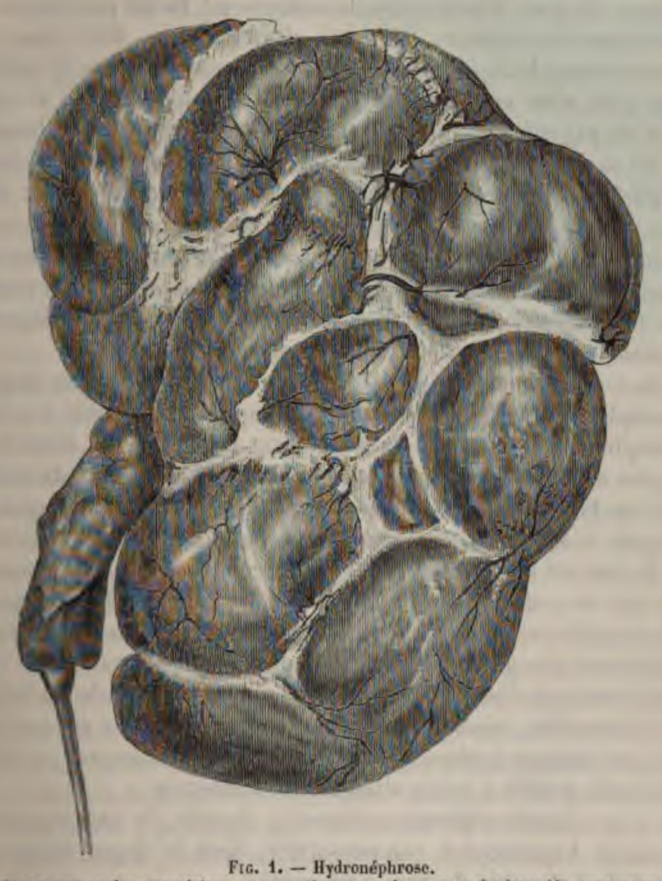


FIG. 1. — Hydronéphrose.

Rein droit, vu par sa face postérieure, converti en une énorme poche bosselée, contenant sept livres onze onces d'un liquide dans lequel on a reconnu de l'urée et de l'albumine.

L'uretère, fortement dilaté, se rétrécissait subitement à deux pouces et demi environ de la scissure et, dans cet endroit, on sentait, en pressant ce conduit entre les doigts, un petit calcul qui, engagé dans ce canal, l'avait complétement obstrué. Au-dessous de cet obstacle, l'uretère reprenait ses dimensions normales (RAYER, *Atlas des maladies des reins*, pl. XXI).

aux adhérences multiples que le kyste peut contracter avec les organes voisins. En certains points, la poche acquiert une consistance comparable à celle du cartilage. Quand l'uretère participe à la dilatation du bassinet, on peut trouver sa couche musculaire hypertrophiée, lorsque, par exemple, l'obstacle au libre cours de l'urine était constitué par un calcul, les parois de l'uretère ont été sollicités à se contracter énergiquement pour expulser le corps étranger.

Le contenu de la poche est le plus souvent formé par un liquide limpide qui ne diffère que peu de l'urine. Dans un cas de Lee, c'était de l'urine pure et simple. Dans un cas de Dickinson, le contenu avait l'aspect d'une masse colloïde; Thompson et Glaas ont trouvé dans la poche hydronéphrotique un liquide rappelant par sa couleur le café noir. Spencer Wells a retiré d'une telle poche un liquide qui avait la consistance

de la purée de pois. D'autres fois le contenu est formé par du pus. Certains auteurs (Cruveilhier, Spencer) affirment que, dans tous les cas d'hydronéphrose, le liquide contient les éléments de l'urine. D'autres soutiennent qu'il n'en est ainsi que lorsque l'écoulement du liquide au dehors n'est pas complétement entravé. Suivant Virchow, les éléments de l'urine ne se rencontrent dans le liquide qu'au début et non plus tard. Et, en effet, quelques analyses faites avec soin démontrent que certains principes de l'urine, l'urée, par exemple, vont en diminuant à mesure que se prolonge l'obstruction des voies urinaires. Ce résultat est confirmé par les recherches expérimentales entreprises dans le laboratoire du professeur Ludovic (de Vienne) pour étudier l'influence qu'exerce la ligature de l'uretère sur le liquide retenu dans les voies urinaires.

Il nous reste à parler des altérations subies par le rein dans le cas d'hydronéphrose. Le parenchyme rénal comprimé s'atrophie à la longue. Cette atrophie atteint d'abord la substance médullaire et bientôt on ne trouve plus à la place des pyramides de Malpighi que de petits mamelons reposant sur la couche corticale encore peu intéressée. A la longue, celle-ci s'atrophie à son tour, en même temps que le tissu conjonctif prolifère ; finalement les derniers vestiges du rein se réduisent à une coque fibreuse qui se confond avec la membrane d'enveloppe de la tumeur.

Cette atrophie est toujours plus marquée et plus précoce du côté de la face antérieure que du côté de la face postérieure du rein. Elle est plus prompte à survenir dans le rein du fœtus que dans celui de l'adulte, qui, grâce à sa structure, résiste mieux à la compression. Il n'est pas rare de trouver des tumeurs hydronéphrotiques assez volumineuses et dans lesquelles le rein semble à peine altéré, à première vue.

Dans le cas d'hydronéphrose unilatérale, le rein du côté opposé subit une véritable hypertrophie compensatrice, dont le degré est en rapport avec celui de l'atrophie du rein comprimé.

Symptomatologie. — Le signe par excellence de l'hydronéphrose, c'est la constatation d'une tumeur indolente qui offre des caractères variables aux différentes périodes de son évolution.

Tout d'abord cette tumeur est limitée à la région qui correspond à l'un des reins. La palpation seule peut en révéler la présence dans la profondeur de la cavité abdominale. Pourtant English raconte que, chez une femme dont les téguments abdominaux étaient très-peu épais, une tumeur hydronéphrotique du volume d'un œuf formait une saillie hémisphérique au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen. Evidemment le rein, dans ce cas, n'occupait pas son siége habituel.

Lorsque la tumeur, encore peu volumineuse, se trouve confinée dans la profondeur, elle présente à la main de l'explorateur la forme d'une masse plus ou moins sphéroïdale, lobulée, à surface lisse, assez résistante à sa partie externe, qui correspond au parenchyme rénal, tandis qu'en dedans elle donne la sensation d'une fluctuation plus ou moins facile à percevoir. Cette tumeur est douée d'une grande mobilité, au point qu'on a pu dans certains cas la confondre avec un rein mobile. Elle ne participe

pas aux excursions du diaphragme, circonstance dont il faut toujours tenir compte.

A mesure que la tumeur se développe, sa forme devient de plus en plus arrondie. Néanmoins son diamètre longitudinal l'emporte presque toujours sur les autres. En se développant, la tumeur refoule les organes de voisinage, en même temps qu'elle modifie la forme du ventre. Ce sont d'abord les fausses côtes qui font une saillie plus marquée du côté malade, par suite l'hypochondre paraît plus déprimé que du côté opposé. Peu à peu cette saillie s'étend à toute la moitié correspondante de l'abdomen. Quelquefois le développement du ventre est aussi considérable que dans le cas de grossesse. Toujours la mensuration permet de reconnaître une ampleur plus grande de la moitié de l'abdomen occupée par la tumeur. A la longue, celle-ci vient faire saillie au niveau de la région lombaire.

Quand la tumeur n'a pas encore atteint des dimensions excessives et qu'elle est douée d'une certaine mobilité, on la voit se déplacer lorsque le malade change d'attitude. Ainsi dans un cas observé par Uhle, la saillie formée par la tumeur, sur l'un des côtés de la colonne vertébrale disparaissait lorsque le patient quittait le décubitus dorsal pour se mettre dans la position accroupie, en même temps que la tumeur s'enfonçait dans l'excavation pelvienne.

La palpation permet de reconnaître une résistance plus grande au niveau de la tumeur que dans les parties environnantes. Cette résistance exagérée est marquée surtout en arrière, à la région lombaire. En avant, il n'est pas très-rare de rencontrer le côlon formant une saillie cylindrique longitudinale sur la face antérieure de la poche hydronéphrotique. Celle-ci donne en outre à la main de l'explorateur une sensation de fluctuation d'autant plus facile à percevoir que les parois de l'abdomen sont plus minces. La fluctuation peut encore être perçue, chez la femme, par le toucher vaginal. Elle n'est pas uniformément répartie dans toute l'étendue de la tumeur qui, nous l'avons dit, présente des parties plus résistantes que d'autres, à cause de l'épaisseur variable du cloisonnement de la poche et de la présence du parenchyme rénal à son côté interne.

A la percussion, on obtient un son mat dans toute l'étendue occupée par la poche liquide. Cette matité, qui contraste avec le son tympanique des parties avoisinantes, permet de circonscrire rigoureusement la tumeur. En haut, il est vrai, elle se continue avec la matité fournie par la percussion du foie ou de la rate, suivant que l'hydronéphrose siège à droite ou à gauche. Il arrive pourtant que des anses intestinales s'interposent entre l'extrémité supérieure de la poche, et le foie ou la rate, auquel cas la tumeur se délimite très nettement d'avec ces organes.

Quand l'hydronéphrose est double, le ventre acquiert un développement plus considérable, mais uniforme. La palpation et la percussion permettent d'établir une ligne de démarcation assez tranchée. Sur la ligne médiane, aux deux extrémités de la ligne blanche, les deux tumeurs sont séparées par les espaces triangulaires dans lesquels la main peut pénétrer en déprimant les téguments abdominaux.

A côté de ces signes, fournis par l'exploration directe de la tumeur, nous avons à mentionner ceux qui résultent de la compression des divers organes abdominaux. C'est ainsi que l'on observe habituellement de la dyspnée, des palpitations et de l'arhythmie par suite du refoulement du diaphragme de bas en haut. On a noté encore que du côté où siégeait l'hydronéphrose, les excursions respiratoires du thorax avaient une moindre étendue. La compression de l'estomac donnera lieu à des vomissements rebelles, comme le démontre un certain nombre des faits publiés jusqu'à ce jour. C'est précisément chez les femmes enceintes affectées d'hydronéphrose qu'on a vu des vomissements incoercibles acquérir une gravité extrême, au point d'entraîner la mort.

La compression de l'intestin occasionne très-souvent une constipation opiniâtre. De même on a vu des tumeurs hydronéphrotiques envahir le petit bassin et comprimer la vessie en donnant lieu à de la strangurie et à de la rétention d'urine. D'après Moreau, on verrait aussi les veines qui rampent à la surface de l'abdomen se distendre par suite de la compression des vaisseaux profonds, comme dans les cas de cirrhose. Cette distension veineuse serait plus marquée du côté de la tumeur.

Il est rare que l'hydronéphrose occasionne des douleurs aiguës. Lorsque l'obstacle à l'écoulement de l'urine est constitué par un calcul, on pourra observer, à titre de simple coïncidence, des crises de coliques néphrétiques. Habituellement les malades accusent une sensation de pesanteur dans le côté interressé, et assez souvent la palpation de la paroi lombaire est un peu douloureuse.

L'examen des urines ne fournit pas de caractère important au point de vue du diagnostic. On a cité des cas, où pendant toute la durée de la maladie, l'urine a été rendue sans difficulté, en quantité normale et sans présenter de caractères pathologiques. Quelquefois même l'urine rendue était abondante et très-peu concentrée. Dans un cas, publié par Fränkel, l'urine avait un aspect laiteux. Assez souvent on a noté au début, avant que l'existence d'une tumeur ne fût devenue manifeste, de l'hématurie, causée sans doute par le passage d'un calcul qui avait éraillé la muqueuse des voies urinaires. On a vu l'urine présenter un aspect alternativement trouble et limpide et ces alternatives, coïncider avec l'apparition et la disparition d'une tumeur rénale. Chez les enfants affectés d'hydronéphrose congénitale, English a été frappé du faible poids spécifique de l'urine, sans augmentation de la quantité des vingt-quatre heures ; mais il a soin de faire remarquer que la plupart de ces enfants étaient rachitiques.

Quand l'hydronéphrose est double, il peut y avoir anurie complète pendant une période de temps plus ou moins longue. C'est ce que Frankel a observé chez une femme de 22 ans ; l'anurie se reproduisit à trois reprises différentes et dura la première fois quarante-huit heures, la seconde fois vingt-quatre heures et la troisième fois douze heures seulement. Cette anurie, complète ou relative, nous rend compte des accidents urémiques qui compliquent parfois l'hydronéphrose. Celle-ci, nous l'avons dit, est souvent la conséquence de la compression exercée par l'utérus cancéreux

sur l'un ou les deux uretères. Or, chez les femmes atteintes de cancer de l'utérus, on observe parfois, dans les derniers temps de la vie, des accidents qui dénotent une rétention des matières extractives de l'urine. Sur 49 cas de cancer de l'utérus, Ebstein en a rencontré 3 qui furent compliqués des accidents de l'urémie aiguë (convulsions, vomissements, amaurose passagère, etc.) ; trente autres malades présentèrent avant de succomber les symptômes de l'urémie chronique, caractérisée surtout par un coma persistant. On peut dire que l'hydronéphrose, en prédisposant à ce genre d'accidents, précipite le dénouement fatal, dans le plus grand nombre des cas de cancer de l'utérus.

Marche. durée. terminaisons. — Quand l'hydronéphrose est congénitale, elle agit souvent comme cause de dystocie et par les obstacles qu'elle crée à l'accouchement, elle expose le fœtus à périr avant son expulsion (Tarnier). Quand l'enfant naît vivant, il est en général faible, cachectique, et sa tumeur rénale l'expose à une mort précoce, surtout quand l'hydronéphrose comprime le thorax de façon à apporter une gêne notable au jeu des organes respiratoires. Notons en passant que l'hydronéphrose, au moment de la naissance, n'a souvent que de très-faibles dimensions, et se développe plus tard avec une grande rapidité, par suite de l'activité beaucoup plus grande de la sécrétion urinaire.

Chez l'adulte, la tumeur hydronéphrotique peut se développer progressivement jusqu'à atteindre des dimensions extrêmes. Mais il est assez fréquent de voir la tumeur subir des changements alternatifs de volume, dus à ce que le liquide accumulé dans la poche parvient à s'en échapper par un mécanisme ou par un autre, pour s'écouler au dehors par les voies naturelles. Déjà Tulpius avait noté cette disparition momentanée de la tumeur suivie d'un nouvel accroissement de son volume. Cet auteur n'avai trouvé rien de mieux que de mettre ces alternatives de diminution et d'augmentation du volume de la tumeur en rapport avec les phases de la lune ! Nous venons de dire que la raison de ces changements de volume est beaucoup moins mystérieuse. Que l'obstacle au cours de l'urine soit écarté momentanément et la poche se videra de son contenu. C'est ce qui arrive lorsqu'un calcul engagé dans l'uretère vient à s'échapper de ce conduit ; ou bien lorsque l'obstacle au cours de l'urine est constitué par une valvule qui, avec les progrès de la distension du bassinet, devient insuffisante, jusqu'à ce que le trop-plein de la poche soit évacué au dehors. On a vu aussi l'expulsion de l'urine provoquée par une chute sur l'abdomen, par une ponction exploratrice qui avait produit une diminution brusque de la pression intérieure. Dans tous ces cas, le liquide qui s'échappe hors de la poche présente des caractères particuliers ; il est trouble, mélangé de détritus cellulaires et autres débris, quelquefois aussi de pus ; dans le cas de violences extérieures, il pourra renfermer une certaine quantité de sang.

La *durée* de l'hydronéphrose acquise varie beaucoup d'un cas à l'autre, et il est impossible de rien préciser à cet égard. Dans le cas d'hydronéphrose unilatérale sans complication, cette durée peut être extrêmement

longue. Le rein du côté sain suffit amplement aux besoins de la sécrétion urinaire.

L'hydronéphrose est susceptible de guérir spontanément lorsque l'obstacle à l'écoulement de l'urine vient à disparaître. Mais cette terminaison favorable est rare. On l'observe lorsque l'hydronéphrose dépend de l'enclavement d'un calcul dans les canaux excréteurs de l'urine, d'une rétro-flexion de l'utérus. Presque toujours les complications auxquelles expose la présence dans l'abdomen d'une tumeur hydronéphrotique en rendent le pronostic très-grave. Dans bon nombre de cas, la mort a été la conséquence d'une intervention chirurgicale inopportune, comme nous en citerons des exemples à propos du traitement.

Diagnostic. — Quand l'hydronéphrose est encore à ses débuts, le diagnostic se fondera sur le siége exact de la tumeur, sur son mode d'extension, sur les caractères fournis par la percussion et la palpation, sur la manière dont la tumeur refoule les organes voisins. Chez la femme, il importe de s'assurer que cette tumeur ne s'engage pas dans le petit bassin, qu'elle est indépendante des organes génitaux. En effet, on a vu très-souvent une hydronéphrose confondue avec un kyste de l'ovaire. Il faut encore s'assurer que la tumeur ne suit point les excursions respiratoires du diaphragme, qu'elle ne se déplace pas lorsque le sujet change d'attitude ; ce dernier caractère est, il est vrai, loin d'être constant, comme nous l'avons dit plus haut.

Il est des circonstances spéciales dans lesquelles on peut diagnostiquer l'hydronéphrose sans crainte d'erreur. Lorsque, par exemple, une tumeur péri-rénale vient à diminuer considérablement de volume, en même temps qu'il s'échappe par l'urèthre une grande quantité d'urine plus ou moins altérée; lorsque la tumeur coïncide avec une rétro-flexion de l'utérus, et qu'en la comprimant du côté des parois abdominales on la fait disparaître en tout ou en partie, en même temps qu'on provoque un écoulement d'urine au dehors ; lorsque chez une femme affectée d'un cancer de l'utérus on voit se développer des accidents urémiques.

Au point de vue du diagnostic différentiel, nous avons surtout à signaler les erreurs résultant de la confusion de l'hydronéphrose avec un kyste du rein, avec une tumeur échinocoque de cet organe et avec les kystes de l'ovaire.

Parmi les différentes variétés de *kystes du rein*, nous mentionnerons d'abord les *kystes congénitaux* qui ont été pris, dans bien des cas, pour une tumeur hydronéphrotique. Dans les cas de dégénérescence kystique congénitale, le rein conserve assez bien la forme qui lui est propre; on ne perçoit pas de fluctuation, à cause de l'extrême distension du kyste, et la tumeur est le plus souvent bilatérale. Ce sont là, à la vérité, des caractères d'une valeur bien relative, que l'on peut utiliser plus facilement chez les jeunes enfants, parce que chez eux, la palpation du rein se pratique sans grande difficulté. Chez l'adulte, la dégénérescence kystique sera d'autant plus difficile à distinguer de l'hydronéphrose, qu'elle est com-

pliquée assez souvent d'un certain degré de distension du bassinet avec rétention partielle de l'urine.

Les *kystes échinocoques du rein* ont, avec l'hydronéphrose, une très-grande ressemblance clinique; toutefois la tumeur, dans le premier cas, offre une forme plus arrondie et, par suite de l'extrême minceur de son enveloppe, la fluctuation est beaucoup plus facile à percevoir. De plus, l'examen de l'urine peut révéler la présence dans ce liquide de vésicules d'hydatides, dont l'expulsion peut donner lieu à des douleurs simulant un accès de coliques néphrétiques. L'enclavement d'une vésicule dans l'uretère entraînera naturellement de l'anurie.

Ce sont les *kystes de l'ovaire* qui ont été le plus souvent confondus avec l'hydronéphrose et, de fait, les signes physiques fournis par la percussion et la palpation abdominales sont à peu près les mêmes dans les deux cas, lorsque la tumeur a atteint un volume un peu considérable. On a dit, il est vrai, que dans le cas d'un kyste de l'ovaire, la distension de l'abdomen ne remonte pas au-dessus de l'ombilic et qu'il n'y a pas de saillie à la région lombaire du côté malade, mais ce sont là des caractères bien trompeurs. Dans le doute, les auteurs allemands recommandent de recourir à l'exploration par le rectum, pratiquée par le chirurgien G. Simon, bien connu par ses travaux sur les affections chirurgicales des reins. Cette exploration nécessite l'anesthésie par le chloroforme, car il s'agit d'introduire dans le rectum la main en totalité. On peut ainsi reconnaître avec certitude si la tumeur affecte ou non des rapports avec les organes génitaux, s'il s'agit d'un kyste de l'ovaire ou d'une tumeur rénale.

Chez les femmes, Simon a conseillé encore l'emploi du *cathétérisme de l'uretère*, précédée de la dilatation de l'urèthre. Nous ne pouvons nous étendre sur le manuel opératoire de ce procédé d'investigation, qui se trouve décrit en détails dans son mémoire. Nous nous bornerons à dire que l'on arrive par ce moyen à remonter jusque dans le bassinet, et à reconnaître l'existence d'un obstacle sur le trajet des voies urinaires, voire même à détruire cet obstacle dans des circonstances favorables.

Teichmann, de son côté, a imaginé un instrument qui présente une certaine ressemblance avec les instruments de lithothripie et qui, une fois introduit dans la vessie, permet d'oblitérer à volonté l'un des deux uretères. On peut ainsi arriver à reconnaître de quel côté l'uretère est imperméable à l'urine. Cet instrument s'emploie aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais son maniement réclame une main exercée et il peut causer bien des mécomptes.

Comme autre moyen de diagnostic nous avons la ponction exploratrice qui nous renseigne sur le contenu de la tumeur. Lorsque le liquide retiré par la ponction présente les caractères de l'urine, il n'y a plus de doute possible sur l'existence d'une hydronéphrose. Mais il n'en est plus de même quand ce liquide à subi des transformations qui lui enlèvent toute ressemblance avec l'urine. Nous sommes loin d'être fixés sur les caractères chimiques du contenu des kystes ovariques par exemple. Ni

l'examen microscopique, ni l'examen chimique du liquide fourni par une ponction ne nous donnent des renseignements précis pour le diagnostic de la tumeur. C'est à tort, par exemple, qu'on a pendant longtemps considéré la présence de la paralbumine dans le liquide comme un signe pathognomonique du kyste de l'ovaire.

Il en est de même des amas de cellules cylindriques agglomérés en séries, et qu'English a parfaitement rencontrés au sein de l'urine chez des enfants affectés d'une distension du bassinet et de l'uretère.

Il n'est pas en général très-difficile de distinguer les kystes échinocoques du foie, l'hydropisie de la vésicule biliaire, les tumeurs de la rate, de l'hydronéphrose. Aussi n'insisterons-nous pas sur ce diagnostic.

Traitement. — La guérison de l'hydronéphrose peut survenir spontanément, lorsque l'obstacle au cours de l'urine vient à être levé. Cette terminaison s'observe dans les cas d'hydronéphrose consécutive à la lithiase rénale, à la rétroflexion de l'utérus. Mais les cas de guérison spontanée sont relativement très-rares.

Il est arrivé encore qu'on a obtenu l'évacuation du contenu de la poche liquide en malaxant la tumeur avec précautions, en exerçant sur elle des pressions méthodiques, comme il advint dans un cas de Roberts. Mais ce sont là des chances sur lesquelles il est prudent de ne pas compter. Le plus souvent l'hydronéphrose nécessitera une intervention plus active.

En tête des moyens proposés pour la guérison de l'hydronéphrose se place la ponction. Les résultats connus jusqu'à ce jour sont loin, il est vrai, de parler en faveur de ce mode de traitement. A côté de quelques cas d'hydronéphrose guéris par la ponction, unique ou répétée, la littérature médicale a enregistré une série de faits où cette intervention en apparence si inoffensive entraîna la mort. Le plus souvent la tumeur, en pareilles circonstances, avait été prise pour un kyste de l'ovaire. Tout récemment Rosenberger a ponctionné une tumeur hydronéphrotique croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire. L'opération fut suivie, de près, de frissons avec fièvre intense, vomissements incoercibles, gonflement du ventre qui était devenu extrêmement douloureux, muguet dans la bouche qui occasionnait une gêne notable de la mastication et de la déglutition. Cet état dura trois semaines, puis la malade succomba. Rosenberger a réuni huit autres faits semblables, dont sept terminés par la mort.

Quoi d'étonnant après cela qu'on ait cherché à modifier le manuel opératoire de façon à rendre la ponction moins dangereuse. On a proposé de laisser la canule à demeure, jusqu'à production d'adhérences préservatrices, pour empêcher le contenu du kyste de s'épancher dans la cavité péritonéale. On a cherché à atteindre le même but, en faisant précéder la ponction d'une application de caustique, en pratiquant deux ponctions et en faisant passer une ligature élastique dans les deux orifices, en incisant les parois de la tumeur sur toute l'étendue qui sépare les deux orifices, une fois que des adhérences se sont établies, etc.; tous procédés

dont il serait trop long de discuter les avantages et les inconvénients. Bornons-nous à dire que si tant est qu'on veuille recourir à la ponction, on devra se servir des appareils de Dieulafoy ou de Potain. On diminue ainsi les chances de voir la poche kystique s'enflammer et son contenu s'épancher dans le péritoine. De plus il ne faudra jamais négliger de tirer parti des ressources que nous offre la médication antiseptique.

On a encore eu l'idée de combiner la ponction avec les injections iodées ; les succès obtenus avec ce procédé peuvent se compter. Nous citerons un cas de Wölfler qui, après trois ponctions successives d'une hydronéphrose congénitale, chez un garçon de 13 ans, obtint la disparition complète et durable de la tumeur. Les deux dernières ponctions avaient été suivies de l'injection dans la tumeur de teinture d'iode très-diluée. Notons en passant que le liquide obtenu par la ponction se rapprochait beaucoup de l'urine, en ce sens qu'il renfermait une notable proportion d'urée. Or il serait intéressant de rechercher si la nature du contenu de la poche n'influe pas sur les résultats de la ponction.

Pour diminuer les dangers de la ponction, on a encore recommandé de plonger le trocart dans un point de la paroi abdominale voisin des lombes. Cette précaution s'applique plutôt à un autre procédé opératoire employé pour vider la poche hydronéphrotique de son contenu, nous voulons parler de l'incision. Citons une autre observation fort curieuse de Wölfler, ou la ponction d'une hydronéphrose suppurée eut lieu par le rectum. Un drain fut introduit par l'orifice de ponction, pour faciliter l'écoulement du pus, qui ainsi que celui de l'urine par les voies naturelles, s'accomplirent dans les meilleures conditions; néanmoins le malade mourut dans le coma urémique. Ce qui prouve que les dangers de l'intervention chirurgicale ne résident pas uniquement dans l'éventualité d'une péritonite et que l'état du parenchyme rénal comprimé joue un certain rôle dans le développement des complications.

L'incision simple par la paroi abdominale antérieure a donné des résultats déplorables; elle expose le malade, presque à coup sûr, à une péritonite mortelle. On a essayé ensuite d'inciser les téguments couche par couche et de fixer la poche du kyste aux lèvres de la plaie des téguments abdominaux, avant de l'ouvrir. Ce procédé opératoire qui entraîne la persistance d'une fistule entre le sac hydronéphrotique et l'extérieur est loin d'être exempt de dangers. Pourtant il a donné quelques bons résultats. Entre autres exemples, nous citerons une observation assez récente de Löbker, et une autre de Winckel. Dans ce dernier cas, fort curieux d'ailleurs, l'opération eut lieu chez une femme enceinte, et pour obtenir des adhérences préalables, on enfonça quatre trocarts dans la tumeur avant d'en inciser la paroi. Au moment où Winckel fit part de ce fait au sixième congrès des chirurgiens allemands, l'ouverture fistuleuse ne livrait plus passage qu'à 150 c.c. de liquide, dans les vingt-quatre heures et la tumeur allait en s'affaissant (au moment de l'incision, on avait retiré 2500 c.c. de liquide). L'uretère, du côté inférieur, était resté imperméable.

Au dernier congrès annuel de la Société allemande de chirurgie (avril 1881), Landau (de Berlin) a communiqué un cas d'hydronéphrose récidivante qui avait fini par suppurer, entraînant du même coup la ormation d'un abcès périnéphritique. C'était chez une femme de soixante ans, que les vomissements répétés et des douleurs persistantes dans le ventre, les lombes et la vessie avaient plongé dans un état voisin de la cachexie. L'exploration de l'abdomen avait fait découvrir la présence, dans l'hyponchrondre droit, d'une tumeur du volume d'une tête d'enfant, mobile, rénitente, qui ne pouvait être évidemment qu'un kyste échinocoque ou un rein mobile compliqué d'hydronéphrose. Une ponction exploratrice n'éclaircit point le diagnostic, car elle donna issue à un liquide limpide, pauvre en albumine, riche en chlorures et sans éléments préformés. On allait inciser la tumeur lorsqu'elle disparut comme par enchantement, après que la femme eut rendu des quantités considérables d'une urine très-claire. Au bout de quatre semaines, la tumeur s'était reformée. Elle disparut de nouveau après une exploration prolongée, pour repasser par les mêmes phases, à quatre reprises différentes. Puis les douleurs qu'elle occasionnait à la malade étant devenues insupportables, on se décida pour l'incision. Des ponctions simultanées furent faites avant d'inciser pour provoquer des adhérences préservatrices. La guérison marcha rapidement; on laissa subsister une ouverture de 1 centimètre et demi de diamètre à travers laquelle le bassinet communiquait avec l'extérieur. L'urine s'écoulait au dehors par un tube à drainage. Au moment de la présentation, l'état de cette femme était des plus satisfaisants.

Nous avons dit précédemment qu'une manière de rendre l'incision beaucoup plus inoffensive était de la pratiquer au niveau des lombes; mais ce procédé présente l'inconvénient d'obliger l'opérateur à traverser une grande épaisseur de parties molles avant d'atteindre la poche. C'est pour cela que Simon a recommandé d'inciser sur le prolongement de la ligne axillaire le plus près possible du bord externe du muscle sacro-lombaire.

Un procédé opératoire plus radical que tous ceux que nous venons de passer en revue consiste dans l'extirpation totale de la tumeur, opération qui se rapproche beaucoup de l'ovariotomie. Malheureusement elle est plus aléatoire encore que celle-ci. La raison en serait, suivant English, dans cette circonstance, que l'ovariotomie est infiniment plus dangereuse, lorsque le kyste est fixé aux organes qui l'entourent par de fortes adhérences; c'est ce que démontre en particulier la statistique de Kœberlé. Or de telles adhérences se rencontrent habituellement dans les cas d'hydronéphrose. Il faut bien reconnaître que presque tous les cas d'extirpation d'une tumeur hydronéphrotique connus jusqu'à ce jour, ont abouti à une terminaison fatale qui suivit de près l'opération. Nous citerons comme une exception heureuse le fait suivant de Savage : une femme de 46 ans s'apercevait depuis quatre ans et demi de la présence d'une tumeur dans le ventre. Cette tumeur avait atteint le développement d'une tête de fœtus à terme. Elle occupait les

régions lombaire et ombilicale. Indolore au toucher, elle donnait au doigt explorateur la sensation d'un corps élastique. La malade affirmait avoir eu au début des accidents, des accès de coliques néphrétiques. On se décida à extirper la tumeur qui était devenue pour la patiente une source d'incommodités. Une incision fut pratiquée le long de la ligne blanche abdominale. Il se présenta à l'ouverture un kyste qui fut ponctionné. La ponction donna issue à une sérosité sanguinolente. La tumeur dont une des moitiés était tapissée par du parenchyme rénal fut extirpée après que son pédicule eut été enserré dans une ligature. L'opération pratiquée le 16 janvier marcha sans incident regrettable. Le 1er mars suivant, la malade était entièrement guérie.

XVIII. **Tubercules. Néphrite caséeuse. Phthisie rénale.** — Sous le nom de tubercules primitifs des reins, les auteurs tels que Howship, Rayer, Maréchal, Craigie, Pasquet, Ammon et plus récemment Lecorché et O. Tapret, ont décrit des foyers caséeux pouvant atteindre jusqu'aux dimensions d'un marron et dont quelques-uns, ramollis à leur centre, constituent de véritables petites cavernes. Il s'agit donc là d'une lésion qui affecte toutes les allures de la pneumonie caséeuse. Reste à savoir si, comme l'ont pensé les auteurs précédents, ces foyers caséeux des reins dérivent des tubercules miliaires. Ebstein conteste ce mode d'origine. Il distingue les vrais tubercules qu'on rencontre dans le rein, accidentellement, dans les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée, de la dégénérescence caséeuse qu'il désigne sous le nom de phthisie rénale et qui est un des modes de terminaison de l'inflammation chronique. Mais il se refuse à admettre que jamais ces foyers caséeux résultent de tubercules miliaires agglomérés ayant subi la dégénérescence caséeuse. Nous nous rallions à cette manière de comprendre les choses. Il y a lieu de faire remarquer, d'ailleurs, que dans les cas de phthisie rénale, on trouve assez souvent des tubercules miliaires dans le voisinage des foyers caséeux, comme il arrive dans le poumon envahi par la pneumonie caséeuse.

Nous ignorons absolument les causes de la tuberculose miliaire aiguë. Mais nous savons que ses localisations se rencontrent plus souvent dans les reins des enfants que dans ceux des adultes, comme il ressort des recherches de Barthez et Rilliet. La présence de ces tubercules miliaires dans le parenchyme des reins ne modifie pas la symptomatologie de la tuberculose miliaire aiguë. Rosenstein, il est vrai, affirme avoir observé de l'anurie, dans le cours de la tuberculose miliaire aiguë chez les enfants à l'autopsie desquels les reins étaient parsemés de tubercules miliaires.

Ces tubercules miliaires se rencontrent à la fois dans les substances corticale et médullaire des reins. Ici, comme dans les autres organes, ils se développent aux dépens du tissu conjonctif interstitiel.

Anatomie pathologique. — Le rein en voie de dégénérescence caséeuse est le plus souvent augmenté de volume. Sa surface est inégale, bosselée : son enveloppe fibreuse est épaissie et cet épaississement est marqué sur-

tout dans les points envahis par des foyers caséeux superficiels. Tapret, dans un intéressant mémoire, insiste sur l'isolement fréquent des dépôts caséeux dans le rein : « Presque toujours, dit-il, ces dépôts sont renfermé dans des espèces de coques absolument indépendantes, entourées d'une zone inflammatoire et accompagnées d'une diminution de la consistance du parenchyme rénal. Parfois des granulations confluentes infiltrent l'intervalle des cavernes ». Sur une surface de coupe, on aperçoit de semblables foyers dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet, à celles d'un marron d'Inde. Généralement la dégénérescence caséeuse envahit d'abord la substance médullaire, où elle n'a fait que se propager, venant des calices, du bassinet et de l'uretère. Ces noyaux

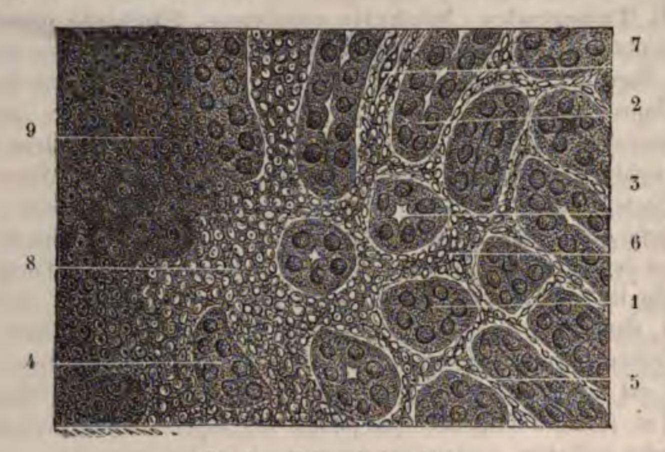


Fig. 2. — Tubercule du rein *.

caséeux peuvent se ramollir à leur centre en même temps qu'ils s'étendent vers la périphérie. De la sorte, l'un des reins se réduira, à un moment donné, à un sac limité par une enveloppe épaisse, qui contient dans son intérieur une bouillie caséeuse traversée par un certain nombre de brides conjonctives, vestiges des cônes médullaires.

Nous avons dit que cette destruction caséeuse des reins peut être consécutive à une dégénérescence de même ordre des bassinets et des uretères. Bien plus, le point de départ de la lésion caséeuse peut être dans la vessie, la prostate, et surtout dans le testicule. De même, chez la femme, la phthisie rénale est souvent consécutive à la dégénérescence caséeuse des organes génitaux, rarement des ovaires, beaucoup plus souvent des trompes de Fallope.

Le plus souvent la dégénérescence caséeuse n'intéresse qu'un seul rein et dans la majorité des cas celui du côté gauche. Quand la lésion porte

* 1, Tubes urinifères coupés en travers et garnis de leur épithélium; 2, *Idem*, coupés en long; 3, Lumière des tubes; 4, Canalicules pris sous la masse tuberculeuse et ayant leur épithélium granuleux; 5, Tissu conjonctif interlobulaire d'aspect à peu près normal; 6, *Idem*, épaissi et renfermant déjà une assez grande quantité de noyaux que l'on peut voir en partie renfermés dans les cellules plasmatiques du tissu conjonctif; 7-8, *Idem*, farci de noyaux; 9, Centre de la nodosité tuberculeuse dont les éléments deviennent graisseux (d'aprés Villemin).

sur les deux glandes rénales, l'une d'elles est toujours plus altérée que l'autre.

Ajoutons enfin que dans le voisinage des foyers caséeux, on trouve assez souvent des tubercules miliaires, ce qui, nous le répétons, ne prouve nullement que la caséification ait eu son point de départ dans des amas de tubercules; le développement de ces petits néoplasmes est consécutif à la dégénérescence caséeuse (*Voy.* fig. 2).

Étiologie. — La dégénérescence caséeuse ou phthisie rénale est rarement primitive. Lorsqu'elle n'est pas l'aboutissant d'une inflammation caséeuse des voies urinaires ou des organes génitaux, elle coïncide très souvent avec les lésions de la phthisie pulmonaire, ou avec la dégénérescence caséeuse des corps vertébraux, ou avec des lésions scrofuleuses à siége variable ; ce dernier cas se voit surtout chez les enfants.

La phthisie rénale peut encore être la conséquence d'une néphrite suppurée ou d'une pyélite chronique.

Symptomatologie. — La dégénérescence caséeuse des reins peut passer entièrement inaperçue du vivant des malades. D'autres fois, elle se manifeste par les signes d'une inflammation ulcéreuse des voies urinaires. L'urine contient du sang et du pus. Très-souvent l'hématurie est transitoire, et ne se montre qu'au début. Plus rarement la lésion rénale s'annonce par une albuminurie passagère (Lala, Magnan). La quantité de sang, de pus, de mucus, mélangée à l'urine peut être assez considérable pour qu'il en résulte une certaine gêne de la miction (Wood). De plus, quand la dégénérescence caséeuse n'intéresse pas la vessie, l'urine émise présente, malgré sa purulence, une réaction acide bien manifeste, signe d'une assez grande valeur relativement au siége de la lésion.

Naturellement une pareille urine fournira un sédiment abondant; l'examen microscopique y fait découvrir : des globules rouges, des globules de pus, des détritus caséeux, des cellules épithéliales provenant du revêtement des voies urinaires, quelquefois aussi, quand ces dernières sont envahies par la lésion, des fibres élastiques et des fragments de tissu conjonctif débris de la muqueuse ulcérée. Mais ce sont là des signes qui n'ont absolument rien de spécifique et qui attestent simplement l'existence d'une pyélo-néphrite dont il reste à préciser la nature. Toutefois Lebert et Vogel soutiennent que lorsque on réussit à mettre en évidence la présence, au milieu de ces détritus, de masses caséeuses insolubles dans l'acide acétique et atteignant jusqu'au volume d'une tête d'épingle, on est fixé sur la nature spéciale de l'inflammation.

L'urine diminuera naturellement de quantité, car la dégénérescence caséeuse en s'étendant amène une destruction progressive du parenchyme rénal. De plus, la miction sera accompagnée de douleurs cuisantes lorsque la lésion a gagné la muqueuse de la vessie. On a même observé, en pareils cas, de l'anurie, plus rarement de l'incontinence d'urine.

On a noté encore des douleurs lombaires spontanées, unilatérales, paroxystiques, avec irradiations dans la cuisse du même côté, et qui militent en faveur de la localisation de la lésion dans les reins. Ces douleurs qui

sont loin d'être constantes seraient dues le plus souvent à l'obstruction momentanée de l'un des uretères par de la matière caséeuse.

Il est rare que la palpation et la percussion permettent à l'explorateur de constater une augmentation de volume de l'un des reins. On a pourtant cité des cas où la glande rénale dégénérée avait atteint le volume d'une tête d'enfant, de façon à devenir parfaitement accessible à la palpation. Il peut arriver alors que le volume de la tumeur varie d'un moment à l'autre, suivant que l'uretère du côté correspondant se trouve perméable ou oblitéré (Mosler) et laisse ou non échapper au dehors le contenu des foyers caséeux du rein.

La phthisie rénale occasionne habituellement un mouvement fébrile qui tôt ou tard revêt les allures de la fièvre hectique avec sueurs nocturnes. L'atteinte que porte à la nutrition la lésion rénale est accrue par le retentissement qu'elle a presque toujours sur les fonctions digestives. On observe habituellement de l'anorexie, de la gastralgie, des vomissements, quelquefois aussi une diarrhée profuse, due au développement d'ulcérations intestinales. D'autres fois les malades rendent du pus par les selles à la suite de l'ouverture des foyers caséeux du rein dans le gros intestin. Lundberg a même vu, chez une femme de trente ans, un pareil foyer s'ouvrir dans le péritoine. La matière épanchée dans la séreuse s'enkysta, et la malade continua de vivre pendant dix-huit mois.

Mentionnons encore une observation d'Ammon, relative à une petite fille de trois ans et demi, chez laquelle la phthisie rénale était accompagnée de polyphagie.

Diagnostic. — Lorsque chez un homme, l'ablation d'un testicule tuberculeux est suivie du développement d'une pyélo-néphrite, on peut être certain de la nature caséeuse de cette complication. De même, lorsque l'examen des urines fait reconnaître la présence, dans ce liquide, de matière caséeuse, sans que l'on puisse découvrir chez le malade l'une des causes habituelles de la pyélo-néphrite (lithiase rénale, rétrécissement de l'urèthre, hypertrophie de la prostate). Et encore, rien ne démontre, en pareil cas, que la dégénérescence caséeuse intéresse les reins, qu'elle n'est pas limitée à l'uretère, au bassinet ou à la vessie. L'existence des douleurs lombaires, dont il a été question précédemment, constitue une forte présomption en faveur de la phthisie rénale. Lorsque chez un phthisique, chez un scrofuleux, on constate la présence, dans l'urine, de pus et de sang, on peut également, sans crainte de se tromper, diagnostiquer une dégénérescence caséeuse des voies urinaires. L'envahissement du rein sera chose certaine, lorsque le palper abdominal révèle une augmentation du volume de cet organe, avec les caractères que nous avons indiqués.

Il est difficile de donner une estimation précise de la durée de la phthisie rénale qui entraîne toujours un pronostic des plus graves. Il est rare en effet, que la phthisie rénale reste limitée aux reins et n'intéresse pas simultanément les voies urinaires inférieures. D'autre part, l'ablation

même précoce d'un testicule tuberculeux n'empêchera pas la dégénérescence caséeuse de s'étendre aux voies urinaires et au rein.

Le TRAITEMENT est impuissant. En tout état de cause, on fera bien de prescrire au malade des toniques, en particulier de l'huile de foie de morue, pour combattre les progrès de la cachexie. On a recommandé encore l'administration des préparations iodées, et les bains salins ou sulfureux.

XIX. **Tumeurs.** — Le rein peut être envahi par toute espèce de néoplasie; la signification clinique de la tumeur rénale varie beaucoup suivant sa nature.

C'est ainsi que nous voyons les différents types de la classe des néoplasies conjonctives, le *fibrome*, le *lipome*, le *myxome*, se développer dans le rein, sans présenter le moindre intérêt pratique pour le clinicien.

§ 1. FIBROMES. — Le *fibrome* se montre dans le rein sous forme de nodosités dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un noyau de cerise. Ce genre de tumeur, comme le nom l'indique, est constitué par du tissu conjonctif fibrillaire; mais, au centre de chaque nodosité, on découvre un certain nombre de canalicules urinifères atrophiés. Voilà pourquoi Virchow a cru devoir désigner le processus sous le nom de *néphrite interstitielle tubéreuse*.

Pour Lancereaux, la plupart des cas de cancer du rein, observés chez des enfants et des adolescents, ne seraient que des cas de *fibromes embryonnaires* méconnus. Sous ce nom, Lancereaux comprend la variété de tumeur qu'on est convenu aujourd'hui d'appeler sarcome, et qui n'a, au point de vue clinique, absolument rien de commun avec les fibromes tels qu'ils viennent d'être définis.

§ 2. LIPOMES. — Les *lipomes* du rein sont généralement sous-capsulaires et forment des tumeurs graisseuses, bosselées, jaunâtres, qui par leur aspect extérieur, rappellent jusqu'à un certain point les capsules surrénales. Ces tumeurs, nous le répétons, n'ont en général d'intérêt que pour l'anatomo-pathologiste. Il faut savoir pourtant, qu'elles peuvent, du vivant des sujets qui en sont affectés, donner lieu à des accidents graves, lorsque, par son volume, la tumeur détermine l'atrophie par compression du parenchyme rénal. Alors on peut voir éclater des accidents urémiques. Ebstein rapporte un exemple très-curieux de lipome du rein. Il s'agit d'une vieille femme qui succomba dans le marasme. L'urine rendue dans les derniers temps, ne contenait pas d'albumine. L'aspect du rein droit était parfaitement normal. Le rein gauche était considérablement augmenté de volume et entouré d'une enveloppe cellulo-adipeuse très-épaisse dont on ne retrouvait pas de traces du côté opposé; son parenchyme était transformé en une masse adipeuse au sein de laquelle on distinguait encore les vestiges des pyramides médullaires entourées de leur zone corticale. Rayer a rapporté une observation analogue.

§ 3. GLIOMES. — Les gliomes sont décrits par Virchow, comme de petites tumeurs blanchâtres, transparentes, du volume d'un noyau de

cerise; sous le microscope, ces tumeurs se distinguent des noyaux cancéreux par l'absence d'éléments épithéliaux.

Les gliomes du rein passent complètement inaperçus du vivant des malades.

§ 4. Tumeurs vasculaires. — On a rencontré dans le rein des angiomes caverneux; leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'une noix. Le plus souvent, ils sont sous-capsulaires (Virchow). D'autres fois ils envahissent les cônes médullaires.

Heschl a décrit des *lymphangiomes* du rein, que Klebs range parmi les *adénomes*.

Chez les sujets atteints de leucémie, on a trouvé dans les reins des lymphomes constitués par des agglomérations de globules blancs, inclus dans les mailles d'un réseau de fibrilles conjonctives. D'après Ollivier et Ranvier, il ne s'agirait là que d'extravasations sanguines de vieille date (*Voy.* Leuccocythémie, t. XX, p. 423 et 424).

Toutes ces tumeurs n'intéressent que médiocrement le clinicien.

§ 5. Tumeurs kystiques. — Les kystes du rein sont les uns congénitaux, les autres acquis. Cette distinction a son importance au point de vue clinique.

A. Kystes congénitaux. — Dans le cas de dégénérescence kystique congénitale des reins, ceux-ci sont considérablement augmentés de volume et atteignent jusqu'aux dimensions d'une tête de fœtus à terme. On leur trouve un diamètre longitudinal de 9 à 15 centimètres et une épaisseur de 5 à 10 centimètres avec un poids de 800 à 1200 grammes. On comprend que dans ces conditions, la dégénérescence kystique agisse comme cause de dystocie. En général, cette dégénérescence porte sur les deux reins : ceux-ci s'avancent sur la ligne médiane et, par suite de leur volume exagéré, ils refoulent et compriment les organes de voisinage : les intestins, le foie, le diaphragme, les poumons.

La surface des reins, dans le cas de dégénérescence kystique congénitale, est bosselée ou lobulée. En pratiquant une coupe transversale, on constate que ces bosselures correspondent à autant de vésicules de dimensions variables et limitées par une membrane conjonctive vasculaire, dans l'épaisseur de laquelle le microscope permet de découvrir des tubes altérés. Le contenu de ces vésicules est formé tantôt par un liquide clair comme l'eau de roche, tantôt par un liquide plus ou moins noirâtre. Ce liquide renferme aussi, du moins dans les kystes peu volumineux, les éléments de l'urine, preuve que les corpuscules de Malpighi et les canalicules urinifères prennent part à leur formation. On est d'ailleurs loin de s'accorder sur le mécanisme qui préside au développement de ces kystes. Virchow fait intervenir une néphrite intra-utérine qui entraînerait à sa suite l'atrophie de la substance médullaire et le rétrécissement d'un certain nombre de tubes droits; d'où rétention des produits de sécrétion du rein, dilatation kystique des canalicules urinifères et des glomérules. D'autres auteurs attribuent le développement de ces kystes congénitaux à des hémorrhagies intra-glomérulaires. Koster rattache la dégénérescence

kystique congénitale du rein à un vice de développement de l'appareil urinaire. Une circonstance qui semble donner raison à cette supposition, c'est que très-souvent la dégénérescence kystique des reins coïncide chez le fœtus avec d'autres malformations congénitales. C'est ainsi que Heusinger a observé simultanément, chez un nouveau-né, la dégénérescence kystique du rein droit, l'absence congénitale du membre inférieur et des organes génitaux du même côté. A gauche, tous les organes présentaient leur développement normal. Il est à noter encore que la dégénérescence kystique des reins a été observé plusieurs fois chez différents enfants de la même mère.

Dans la plupart des cas de dégénérescence kystique des reins, la grossesse est interrompue avant son terme normal. De plus, pour peu que les kystes rénaux soient volumineux, il constitueront, comme il a été dit, une cause de dystocie, nécessitant l'emploi du forceps, de la version, voire même le morcellement et l'éventration du fœtus. Quand le kyste est peu volumineux, la délivrance peut se faire sans encombre, et la lésion rénale réduite à ce degré ne sera pas forcément une cause de non-viabilité du nouveau-né, comme dans le cas de kystes du rein un peu volumineux.

B. Dégénérescence kystique acquise des reins. — Nous avons déjà parlé des petits kystes qu'on rencontre à la surface du rein et dans l'épaisseur de la substance corticale, dans les cas de néphrite interstitielle. Ces kystes ont un volume très-faible, ne dépassant pas les dimensions d'un noyau de cerise. Ils sont formés par un tube urinifère dilaté en amont d'un point où le canal se trouve étreint par le tissu conjonctif ambiant en voie de prolifération ou par des glomérules dilatés. Leur contenu est formé en général par une masse colloïde.

Une autre catégorie de kystes comprend ceux qui sont consécutifs à l'oblitération d'un canalicule par une substance fibrineuse. Leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noix, leur membrane est très-mince et peu résistante, leur contenu limpide, blanc ou légèrement jaunâtre, se coagule sous l'influence de la chaleur et prend une consistance gélatineuse quand le liquide est exposé au contact de l'air. L'analyse chimique y décèle la présence de l'acide urique, du carbonate de chaux et de la cholestérine. Ces kystes échappent à l'attention du clinicien, hormis le cas où ils atteignent des dimensions plus considérables. Ainsi Ebstein mentionne le fait d'une femme sexagénaire, dont l'un des reins contenait un kyste du volume des deux poings. Ce kyste ne communiquait point avec les calices et le bassinet ; du vivant de la malade, il avait été pris pour la vésicule distendue du foie. Hare, cité par Lancereaux, a vu un kyste de cette espèce envahir une grande partie du flanc, depuis les fausses côtes jusqu'au pubis, pour déterminer l'atrophie par compression de la moitié inférieure de la glande rénale, tandis que la moitié supérieure restait intacte. Le rein du côté opposé renfermait un kyste du volume d'un grain de chènevis. Lancereaux dit avoir observé un fait analogue.

Quelquefois le contenu de ces kystes présente une couleur plus ou

moins foncée et il devient manifeste qu'une hémorrhagie en a été le point de départ. L'examen microscopique révèle dans ce contenu la présence de globules rouges plus ou moins altérés, de grains d'hématosine et de cristaux d'hématoïdine (Lanceraux). Ces kystes hématiques sont en général assez volumineux, sans doute parce que leur membrane d'enveloppe est abondamment pourvue de vaisseaux et peut ainsi devenir le siège d'hémorrhagies successives, comme il arrive dans les cas d'hydrocèle vaginale. Comme les kystes séreux dont il a été question plus haut, ils ne donnent lieu à des signes cliniques que, lorsque par leur volume excessif, ils occasionnent des accidents de compression du côté des organes voisins. Alors on est exposé à les confondre avec des kystes du foie ou avec un abcès de la fosse iliaque. Quand ils ont eu pour point de départ un traumatisme, on peut, en remontant dans les antécédents, apprendre qu'au moment de l'accident du début, les malades ont rendu du sang par les urines.

D'après les faits connus jusqu'à ce jour, le pronostic de ces kystes est assez grave : ils peuvent entraîner la mort par suite de leur rupture ou des accidents de compression qu'ils font naître.

Une dernière catégorie de kystes qu'on rencontre chez l'adulte comprend ceux qui rappellent en tous points la dégénérescence kystique congénitale; aussi ne croyons-nous point devoir revenir sur leurs dimensions, leur aspect extérieur et leur structure. La vessie et l'uretère présentent leur conformation normale et il y a, dès lors, tout lieu de croire que ces kystes conglomérés dérivent également d'un canalicule distendu. Leur contenu est tantôt séreux, d'un jaune plus ou moins foncé, tantôt gélatineux, et toujours il tient en suspension de l'albumine, des globules rouges et des globules de pus. Leur face interne est tapissée par un épithélium à cellules plates polygonales.

D'après Ebstein, les kystes se rencontreraient le plus souvent chez des sujets dont l'âge est compris entre 50 et 60 ans, et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Les symptômes observés n'ont absolument rien de caractéristique. Comme signes à peu près constants, on a noté de l'albuminurie et de l'hématurie intermittente. Lorsque cette dégénérescence kystique entraîne la terminaison fatale, la mort survient dans les convulsions et le coma urémique (Ebstein). D'après Lancereaux, l'affection kystique pourrait également se terminer par une hémorrhagie cérébrale, ainsi que cet auteur en a observé deux exemples.

Comme on le voit, d'après ce qui précède, le *pronostic* de la dégénérescence kystique des reins est des plus graves.

Nous sommes malheureusement dépourvus de moyens efficaces pour enrayer la marche de cette dégénérescence et prévenir le développemen des accidents ultimes.

C. Kystes échinocoques du rein. — On sait que les vésicules d'hydatides rencontrés dans les kystes échinocoques représentent des embryons d'une variété de tœnia, connue sous le nom de tœnia échinococcus. Ce dernier séjourne de préférence dans le tube digestif des chiens, ses œufs

peuvent accidentellement pénétrer dans l'intestin de l'homme, en se mêlant aux ingesta. De l'intestin, ils se répandront dans les différents points du corps et, une fois fixés dans un organe, ils poursuivront une partie de leur développement sans jamais dépasser le stade embryonnaire. Les vésicules d'hydatides qui prennent naissance dans ces conditions s'entourent d'une enveloppe commune ; ainsi se trouve constitué le kyste échinocoque.

De toutes les productions parasitaires qu'on rencontre dans le rein, la plus fréquente est précisément le kyste échinocoque.

Étiologie. — On a accusé l'eau non filtrée de servir de véhicule à l'introduction des œufs du tænia échinocoque dans le corps de l'homme. Mais cette hypothèse ne suffit pas à nous expliquer les variations de fréquence de l'affection parasitaire d'un pays à l'autre. Une chose est certaine, c'est qu'en Islande, où cette maladie est en quelque sorte endémique, hommes et chiens vivent dans une promiscuité contraire à l'hygiène ; or, le tænia échinocoque est extrêmement répandu dans l'espèce canine de cette île. Cette affection parasitaire serait également d'observation fréquente dans le Mecklembourg ; Wolff a rencontré des kystes hydatiques douze fois dans vingt-quatre autopsies qu'il a pratiquées chez des sujets originaires de cette contrée.

Il en serait de même en Silésie, au dire de Frerichs et d'Ebstein ; et, s'il faut en croire Lebert, la raison en serait dans l'habitude très-répandue parmi les classes pauvres de ce pays de se nourrir de la viande du chien.

Si nous nous en rapportons à la statistique de Davaine, sur 566 cas d'échinocoques observés chez les hommes, 30 seulement concernaient le rein. Dans la grande majorité des cas, le kyste occupe un seul rein et de beaucoup le plus souvent celui du côté gauche. D'après les chiffres publiés jusqu'à ce jour, les kystes échinocoques du rein seraient deux fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme, quant à l'influence étiologique de l'âge, c'est entre trente et cinquante ans que cette affection s'observe le plus communément ; elle est très rare chez les enfants.

Anatomie pathologique. — Nous avons dit que l'affection échinocoque n'intéresse d'ordinaire qu'un seul rein. Le kyste constitue une tumeur arrondie ; son volume varie de celui d'un œuf à celui d'une tête d'enfant. Cette tumeur proémine à la surface du rein dont elle n'envahit parfois que le segment supérieur ou le segment inférieur. Presque toujours c'est dans la substance corticale que se trouve implanté le kyste, mais son point de départ peut être également dans les pyramides de la substance médullaire. Beaucoup plus rarement le kyste est logé entre le rein et son enveloppe fibreuse.

L'enveloppe du kyste est formée par un tissu conjonctif très dense, et adhère intimement au parenchyme du rein. Son épaisseur varie de 1 à 2 millimètres, et même 1 centimètre. La face interne est tapissée par des couches concentriques d'une matière gélatiniforme, la vésicule mère, qui contient à son tour les vésicules filles ou hydatides, en suspension dans un liquide limpide. Nous n'entrerons pas dans de plus amples dé-

tails sur les caractères et la structure des vésicules hydatides, question traitée à l'article Entozoaires, (*Voy.* t. XIII p. 406).

Suivant que la vésicule mère contient plus ou moins de liquide, le kyste aura, au toucher, une consistance ferme ou celle d'une tumeur fluctuante. La membrane d'enveloppe peut contracter des adhérences très fermes avec les organes de voisinage. D'un autre côté, les kystes ont une grande tendance à s'ouvrir dans le bassinet, surtout lorsqu'ils siégent primitivement dans la substance médullaire du rein (48 fois sur 68 cas réunis par Béraud). En ce cas, il y aura les plus grandes chances de voir se développer une pyélite. Un kyste échinocoque du rein peut s'ouvrir encore dans d'autres organes, dans les bronches par exemple, ou dans le péritoine. Il peut se faire aussi que le contenu du kyste suppure; de la sorte les vésicules hydatiques viendront à disparaître. Alors, le kyste se ratatine en vertu d'une véritable rétraction fibreuse de ses parois, et son contenu se trouve constitué par une bouillie blanchâtre dans laquelle l'analyse chimique fait découvrir du phosphate de chaux amorphe, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de la cholestérine et des gouttelettes de graisse.

Lorsque le kyste échinocoque acquiert un développement considérable, il peut communiquer au rein une mobilité anomale (rein mobile).

Symptomes. — Tant que le kyste est réduit à de faibles dimensions, il se soustraira à nos moyens d'investigation et son évolution sera absolument latente. Il peut arriver ainsi qu'un kyste échinocoque du rein ne soit reconnu qu'à l'autopsie. Les troubles de la sécrétion urinaire ne surviennent que si le rein du côté opposé est accidentellement altéré dans sa structure; dans les circonstances ordinaires, il subit une hypertrophie compensatrice qui lui permet de suffire à lui seul aux fonctions rénales.

En se développant, le kyste échinocoque du rein déterminera une sensation de pesanteur au niveau des lombes, déjà propre à attirer l'attention des médecins du côté des reins. Par la palpation, il sera possible de reconnaître que le kyste fait partie intégrante de l'une des glandes rénales; la percussion nous éclaire sur le siége et l'étendue de la tumeur, sur ses rapports avec les organes de voisinage. Toutefois quand le kyste échiconoque s'est implanté sur l'extrémité supérieure du rein, il est souvent difficile de le distinguer d'une tumeur hépatique ou splénique. Il faut savoir d'ailleurs que dans la moitié au plus des cas, le kyste échinocoque atteint un volume assez considérable pour être accessible à la palpation.

Le frémissement hydatique, quand il peut être perçu par la main de l'explorateur, est un signe d'une grande valeur.

Lorsque le kyste hydatique s'ouvre dans le bassinet, et nous avons vu que cette terminaison s'observe dans les deux tiers des cas, l'engagement des vésicules hydatides dans l'uretère peut faire éclater des crises douloureuses qui rappellent en tous points les accès de coliques néphrétiques. Beaucoup plus souvent il se développe une douleur d'intensité variable qui, partant des lombes, irradie le long de l'uretère. Puis, tôt ou tard, on voit apparaître dans les urines du malade une partie du contenu du

kyste, parfaitement reconnaissable à certains caractères. Tantôt ce sont des vésicules ou des fragments de vésicules sur la nature desquels le microscope ne nous laisse point de doute ; tantôt c'est une masse blanchâtre laiteuse, contenant des crochets de scolex ou des lambeaux de membrane stratifiée. L'expulsion de ces membranes peut être accompagnée de douleurs plus ou moins violentes, de frissons, de nausées, de vomissements, quelquefois aussi d'une anurie plus ou moins prolongée, et alors on voit la douleur se répandre le long de la verge jusque dans le gland. Quelquefois l'anurie reconnaît pour cause l'obstruction de l'urèthre à son embouchure vésicale par une vésicule hydatique. On introduit la sonde dans l'espoir de vider la vessie de son contenu ; la tentative paraît être infructueuse et finalement on retire au bout du cathéter le corps du délit, sous forme de débris vésiculaire, en même temps que le cours de l'urine se rétablit.

Nous avons dit qu'habituellement la communication du kyste échinocoque avec les voies urinaires avait pour conséquence le développement d'une pyélite; celle-ci affecte une marche assez insidieuse. L'urine est mélangée de sang et de pus, les éléments de ces deux liquides se trouvent en abondance dans les sédiments. L'enclavement d'une vésicule d'hydatide dans l'uretère peut encore marquer le point de départ d'une hydronéphrose.

Cette rupture du kyste peut avoir pour cause occasionnelle, une chûte, un coup sur le ventre, un effort violent. L'ivresse, l'ingestion de café très-fort ou d'autres liqueurs excitantes, a pu, au dire de certains auteurs, produire le même résultat.

On ne connaît que deux cas de rupture d'un kyste échinocoque du rein dans les voies respiratoires, accident qui implique la suppuration du tissu cellulaire péri-rénal ; cette perforation se traduit par l'expectoration de masses purulentes contenant des membranes et des crochets.

Les auteurs mentionnent encore deux cas où un kyste échinocoque du rein s'est fait jour à la fois dans l'intestin et dans le bassinet. Rayer relate deux autres cas où un kyste du rein s'ouvrit au dehors en perforant la paroi abdominale au niveau de la région lombaire.

Il peut arriver que sous l'influence d'un traumatisme le kyste entre en suppuration. En ce cas, le malade sera pris d'une fièvre intense, avec frissons répétés et autres manifestations de l'appareil fébrile.

La *durée* d'un kyste échinocoque est très-variable. On a vu l'évacuation de vésicules hydatiques par les voies urinaires suivie d'une guérison passagère ; plusieurs années après, de nouvelles vésicules apparaissaient dans les urines. En thèse générale, l'ouverture du kyste dans les voies urinaires est une circonstance favorable, qui donne de grandes chances de guérison. Au contraire l'ouverture du kyste dans les voies respiratoires, la suppuration, commandent un *pronostic* fâcheux. Lorsque le kyste n'a pas de tendance à s'ouvrir spontanément dans le bassinet et que le médecin juge à propos d'intervenir, les chances de guérison seront, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus grandes que la tumeur sera moins

volumineuse. D'ailleurs quand le kyste atteint un développement considérable, il compromet les fonctions des organes voisins, il est de plus exposé aux causes traumatiques qui en déterminent l'inflammation et la suppuration.

Diagnostic. — Le diagnostic se fondera sur les considérations suivantes : constatation d'une tumeur kystique faisant partie intégrante du rein, évacuation de vésicules d'hydatides par les urines accompagnée de crises douloureuses qui simulent les accès de coliques néphrétiques et suivie d'une diminution de volume de la tumeur. Quand cette dernière circonstance fait défaut, le diagnostic sera forcément incertain. Il ne suffit pas que des vésicules hydatiques soient évacuées par les urines ou à travers la paroi lombaire perforée, pour justifier le diagnostic de kyste échinocoque du rein. De semblables tumeurs peuvent être intra-rénales et s'ouvrir dans le bassinet, de même qu'on a vu des tumeurs à échinocoques logées dans l'épaisseur des muscles lombaires se frayer une issue au dehors.

Quand, par une exploration attentive de l'abdomen, on a acquis la certitude que la tumeur est bien réellement implantée sur le rein, une ponction exploratrice peut nous renseigner sur sa nature, à condition que l'examen du liquide retiré par la canule nous fasse découvrir les crochets bien connus.

Traitement. — Le traitement des kystes hydatiques du rein se trouve exposé en grands détails dans un ouvrage posthume du chirurgien allemand G. Simon, qui s'est acquis un légitime renom par ses travaux sur la pathologie chirurgicale des reins. On a appliqué au traitement curatif des kystes échinocoques du rein les divers procédés opératoires tentés pour obtenir la guérison de ces mêmes tumeurs dans le foie : la ponction capillaire, la ponction avec un gros trocart, l'incision sous-cutanée, l'électrolyse, l'incision après ponctions multiples préalables, l'extirpation du kyste, etc. Ces divers procédés ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients, et se trouvent plus ou moins indiqués suivant l'état de la tumeur. Celui qui de tous paraît le plus dangereux, l'extirpation, a donné sa part de résultats favorables, témoin l'observation suivante d'Alberto. Ce médecin ayant affaire à une tumeur kystique placée au-devant du rein droit, chez un homme vigoureux, eut recours à une ponction exploratrice pour se renseigner sur la nature du contenu du kyste. Le liquide évacué ne présentait pas de caractères spéciaux. L'extirpation de la tumeur fut décidée. Mais une fois la cavité abdominale ouverte, l'opérateur reconnut que le kyste adhérait si bien aux organes voisins, qu'il jugea impossible de l'enlever en totalité. Il se borna donc à une incision partielle, et provoqua la suppuration de la portion restante, à l'aide de cautérisations répétées. Un drain fut introduit dans la plaie et le malade guérit. La tumeur qui avait le volume d'une tête d'adulte était bien un kyste échinocoque.

Comme autre exemple curieux de guérison d'un kyste échinocoque du rein, obtenue à l'aide de ponctions aspiratrices, nous citerons l'observation suivante de Brodbury : un enfant de 8 ans portait dans le flanc gauche

une tumeur élastique, au niveau de laquelle on percevait le frémissement hydatique. Une ponction aspiratrice donna issue à quarante-quatre onces d'un liquide qui avait tous les caractères du contenu des kystes hydatiques. Peu de temps après, l'urine renfermait du pus, preuve que la tumeur s'était ouverte dans le bassinet. Dix jours plus tard, la tumeur avait repris son volume primitif; nouvelle ponction qui laissa écouler trente et une onces d'un liquide purulent, dans lequel nageaient des vésicules d'hydatides. La guérison suivit son cours normal.

En tout état de cause, on fera bien de recourir à des ponctions exploratrices répétées faites avec l'appareil de Dieulafoy, sauf à recourir à une intervention plus radicale, si cette première tentative n'aboutissait pas à amoindrir le volume de la tumeur.

§ 6. Tumeurs malignes. — A. Sarcome du rein. — Nous avons déjà dit plus haut que Lancereaux rattache au sarcome (fibrome embryonnaire) la plupart des faits décrits chez les enfants sous le nom de cancer du rein.

Suivant Ebstein, les localisations secondaires du sarcome dans les reins seraient assez fréquentes, et cela sous forme de tumeurs volumineuses. On rencontrerait ensuite dans le rein le sarcome combiné avec le carcinome, sous forme de tumeur mixte. Quant au sarcome primitif, il ne se montrerait pas plus souvent dans le rein que dans les autres parenchymes glandulaires. A ce propos Ebstein mentionne une présentation faite par Hahn à la Société de gynécologie de Berlin, d'un sarcome du rein droit, provenant d'un enfant de dix mois. Dans l'espace de quatre mois la tumeur avait acquis le volume des deux poings. Mais l'auteur de la presentation a oublié de dire s'il s'agissait d'une tumeur primitive ou d'une localisation secondaire. Eberth a enlevé sur le cadavre d'une petite fille de dix-sept mois une tumeur qu'il désigne sous le nom de *myome sarcomateux* mais qui faisait corps à la fois avec les capsules surrénales et le rein, de sorte qu'il était difficile de décider quelle était la localisation première de la tumeur. Cohnheim a publié un cas de myo-sarcome fibro-cellulaire double du rein, et quoique le sujet de l'observation eût succombé à l'âge de cinq ans, il n'hésite pas à considérer cette tumeur comme remontant à la vie intra-utérine. D'autres observations de sarcome primitif des reins ont été publiées par Audain, par Pasturaud et Garraux, par Baginsky, par Landesberger (sarcome congénital), par Schüler. L'observation de ce dernier présente un intérêt tout particulier en ce que la tumeur reconnue pour un sarcome fit l'objet d'une opération chez un enfant de quatre ans. Un cas tout à fait analogue de néphrotomie, nécessitée par un sarcome du rein chez un enfant de deux ans et demi, a été publié vers la même époque par le professeur Kocher (de Berne) qui a également pratiqué l'extirpation d'un sarcome du rein chez une femme de trente-cinq ans.

Enfin, tout récemment, Marchand (de Berlin) a trouvé, à l'autopsie d'un enfant âgé de dix-huit mois, une tumeur du rein qui n'était autre qu'un myo-sarcome répondant en tous points, par sa structure histologique, à la description donnée par Cohnheim dans le cas mentionné plus haut.

On voit donc qu'Ebstein a eu tort de nier l'existence du cancer primitif du rein.

Anatomie pathologique. — Le sarcome du rein peut présenter des dimensions variables depuis celle d'une noix jusqu'à celle d'une sphère de 25 centimètres de diamètre (cas de Cohnheim). Dans le cas publié par Audain, le poids de la tumeur sarcomateuse dépassait 5 kilogrammes. Suivant A. Monti, les foyers secondaires de la dégénerescence sarcomateuse n'atteignent, en général, que de faibles dimensions. Ebstein a soutenu l'opinion inverse. La tumeur n'est pas toujours limitée à un seul rein.

Le plus souvent la tumeur a une forme ovoïde ou sphéroïdale, qui ne rappelle en rien la forme propre au rein : sa surface est bosselée, elle est pourvue d'une enveloppe fibreuse très resistante, qui a contracté des adhérences avec des organes voisins (intestins, foie, rate, diaphragme). La membrane d'enveloppe se laisse détacher sans difficulté, et souvent on trouve une dépression qui répond au hile du rein.

A la coupe, la tumeur paraît résulter de l'agglomération d'un certain nombre de noyaux arrondis, de couleur blanchâtre ou tirant sur le rouge. En certains points, la surface de coupe présente une structure fibrillaire très manifeste, sa consistance varie beaucoup d'un point à un autre. En général, la masse sarcomateuse confine, en haut ou en bas, à une portion de parenchyme rénal intact, mais les limites entre la tumeur et la glande sont loin de se dessiner avec netteté. Dans le cas de Schüller, la tumeur s'était développée au sein du tissu cellulaire qui remplit le hile et elle avait refoulé la glande en l'applatissant. Dans le cas de Baginsky, le néoplasme comprenait deux parties distinctes : une poche kystique remplie d'un liquide brunâtre, et une masse solide de consistance très molle. Cette dernière était pourvue d'une capsule mince, mais très résistante, et en l'incisant on découvrait encore des débris du parenchyme rénal.

A l'examen microscopique, la masse sarcomateuse se montre formée de cellules arrondies et fusiformes dont quelques-unes présentent tous les caractères des cellules musculaires, et par des fibres musculaires striées. Suivant Cohnheim et Marchand, le point de départ de ces tumeurs réside dans la présence au sein du parenchyme rénal d'éléments musculaires embryonnaires. Cette opinion trouve un appui sérieux dans cette circonstance que le sarcome du rein s'observe presque exclusivement chez les enfants du premier âge, comme l'attestent les faits mentionnés plus haut.

Symptomatologie. — Le sarcome primitif du rein, par son volume considérable, est en général accessible à la palpation. Il envahit une partie plus ou moins considérable de l'un des flancs. Cette tumeur est presque toujours fixe et ne suit pas les excursions du diaphragme. La consistance qu'elle offre à la main est très variable et n'a rien de caractéristique, pas plus que les accidents de compression causés par la tumeur. On note en général de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite (compression des veines cave et porte),

et, à la période terminale, la cachexie, qui est la conséquence habituelle de la présence de toute tumeur maligne dans l'organisme.

Les fonctions urinaires peuvent rester intactes; toutefois dans les cas rapportés par Baginsky et par Paturaud l'urine des malades contenait du sang. Jamais on n'a observé d'albuminurie. La sécrétion urinaire diminue lorsque la tumeur acquiert son plus grand développement.

On comprend aisément les difficultés qui entourent le *diagnostic* du sarcome du rein. En admettant que par la palpation on arrive à délimiter le siége précis de la tumeur, il restera toujours à décider s'il s'agit d'un kyste, d'un carcinome ou d'un sarcome. L'âge du sujet devra naturellement être pris en grande considération.

En effet, les kystes volumineux ou bien sont congénitaux, ou bien ils ne se développent qu'à un âge assez avancé, et quant au carcinome il y a tout lieu d'admettre, avec Lancereaux, qu'il ne s'observe qu'exceptionnellement chez l'enfant. La ponction exploratrice, qu'on a vantée comme un excellent moyen de diagnostic, ne peut donner que des renseignements incertains. Par contre, il y a tout lieu de croire à une dégénérescence sarcomateuse du rein, lorsqu'on découvre un sarcome dans quelque autre région, lorsqu'il existe par exemple un mélano-sarcome au-dessous de la peau ou dans l'œil.

Le pronostic est grave, car, abandonné à lui-même, le sarcome condamne les malades à une fin prochaine.

Traitement. — Il n'y a absolument rien à attendre du traitement interne du sarcome. Il n'en est peut-être pas de même du traitement chirurgical, lorsqu'il est institué en temps opportun. Depuis que le chirurgien allemand Simon a démontré que l'extirpation du rein pouvait être pratiquée avec succès chez l'homme, et que cette opération bien conduite est loin de présenter la gravité qu'on est tenté de lui supposer au premier abord, différents chirurgiens ont pratiqué la néphrotomie dans le but d'enlever des tumeurs du rein dont l'examen histologique démontra ensuite la nature sarcomateuse.

La première opération de ce genre a été pratiquée par Kocher, chez un enfant de 2 ans 1/2, affecté depuis la naissance d'une tumeur abdominale dont le volume s'était progressivement accru. La palpation démontrait qu'il s'agissait d'une tumeur circonscrite, mobile, s'étendant à droite depuis le rebord des fausses côtes jusqu'à la crête iliaque et, en dedans, jusqu'à l'ombilic. Une ponction exploratrice demeura sans résultat; l'urine ne présentait pas de caractère anormal. L'extirpation de la tumeur fut décidée, on pratiqua une incision sur la ligne blanche abdominale, depuis l'apophyse xyphoïde jusqu'à un point également distant de l'ombilic et de la symphyse pubienne; une fois l'aponévrose et le péritoine incisés, le paquet intestinal se précipita au dehors avec une telle force qu'il fut impossible de le réintégrer dans la cavité abdominale. Cette circonstance explique sans doute pourquoi, malgré l'emploi du pansement antiseptique, le petit malade mourut d'une péritonite le lendemain de l'opération. L'examen histologique de la tumeur (pratiqué par le pro-

fesseur Langhans, de Berne) fit voir qu'il s'agissait d'un adéno-sarcome du rein.

Le même chirurgien a extirpé un sarcome du rein chez une femme de 35 ans. La tumeur avait été prise pour un rein mobile. Mais une ponction exploratrice ayant donné issue à de petits fragments solides exclusivement constitués par des cellules arrondies, étoilées et fusiformes, on échangea le premier diagnostic contre celui de sarcome du rein. L'extirpation de la tumeur fut résolue, toujours par la paroi antérieure. On procéda comme pour une ovariotomie; mais le pulvérisateur destiné à maintenir autour de la plaie chirurgicale une atmosphère antiseptique s'arrêta dans le cours de l'extirpation. Dès le second jour, la patiente rendait une urine alcaline, en voie de décomposition. Le troisième jour elle était emportée par des complications péritonéales. L'examen histologique de la tumeur confirma le diagnostic porté en dernier lieu.

Un troisième cas d'extirpation d'un sarcome du rein a été publié par Schüller. L'opération fut pratiquée sur un enfant de 4 ans, qui depuis quelque temps déjà présentait une tumeur dans le flanc gauche, dont l'accroissement avait fait des progrès rapides. Une ponction exploratrice permit, cette fois encore, de s'assurer de la nature sarcomateuse de la tumeur.

L'extirpation par la paroi abdominale antérieure fut décidée; l'enfant succomba à une hémorrhagie profuse dans le cours même de l'opération.

Ces premiers résultats sont peu encourageants. Il est vrai de dire que dans les trois cas la mort fut tout à fait accidentelle, et l'on peut même ajouter que la nature de la tumeur n'exerça pas d'influence sur la terminaison fatale. Or il existe aujourd'hui, dans la littérature médicale, bon nombre de cas de néphrotomie terminés par la guérison, entre autres celui du chirurgien Lossen (de Heidelberg). Dans ce dernier fait, il s'agissait précisément d'une dégénérescense sarcomateuse de l'un des reins. C'était chez une femme de 37 ans, qui portait dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume d'une tête d'enfant, recouverte par des anses intestinales. On diagnostiqua un kyste de l'ovaire. Cette femme était enceinte; néanmoins on se décida à recourir à l'ovariotomie qui fut pratiquée au quatrième mois de la grossesse. Une fois le péritoine fendu, il fut très facile d'énucléer la tumeur qui était retenue à un pédicule mince exclusivement formé par des vaisseaux. La section de ce pédicule fut suivie d'une hémorrhagie abondante que l'emploi de la pince de Spencer Wells arrêta bien vite. A la fin de l'opération, qui dura deux heures, la malade tomba dans le collapsus. Douze heures plus tard, avortement avec rétention partielle du placenta, qui nécessita le curage de la cavité utérine, suivi d'irrigations à l'eau phéniquée. Le pédicule se détacha au bout de quatorze jours. La guérison fut complète. La tumeur, qui avait effectivement le volume d'uue tête d'enfant, était implantée à la surface du rein dont le parenchyme était en majeure partie intact. L'examen histologique fit voir que cette tumeur était un sarcome alvéolaire.

Ce fait justifie pleinement la pratique de la néphrotomie dans les cas

de sarcome *primitif* du rein, sans localisations secondaires. L'opération au point de vue de ses risques et de ses chances de guérison doit être placée sur le même plan que l'ovariotomie, dont elle se rapproche entièrement par son manuel opératoire. La néphrotomie, pratiquée par la région lombaire serait évidemment moins dangereuse, mais le volume de la tumeur rend l'opération impossible dans la plupart des cas, par cette dernière voie.

B. Cancer. — Le cancer primitif du rein est une affection rare. La statistique de Lebert nous donne une idée exacte de sa fréquence relative. Sur un total de 447 cas de cancer de différents organes, cet auteur n'a rencontré que 12 fois le carcinome rénal.

Quant à l'influence de l'âge, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que, pour le cancer du rein comme pour les cancers des autres organes, le maximum de fréquence coïncide avec l'âge mûr ou la vieillesse. Mais, tandis que certains auteurs, tels que Rayer, Lebert, considèrent le carcinome rénal comme une rareté dans l'enfance, d'autres avec Roberts, Hirschprung soutiennent que le jeune âge est pour le moins aussi sujet au carcimone rénal que la vieillesse. Ainsi Roberts sur un relevé de 53 cas de cette affection, en trouve 19 chez des enfants dont 16 âgés de moins de 4 ans.

Hirschprung, sur 24 cas de carcinome chez des enfants, en a trouvé 15 ayant leur siège dans le rein. Ebstein relève sur 52 cas de cancer du rein 20 cas chez des enfants. Rohrer a réuni, dans sa thèse inaugurale, 37 cas de cancer primitif du rein observés chez des enfants au-dessous de neuf ans et qui se répartissaient au point de vue de l'âge, de la façon suivante :

de 0 à 1 an	6 cas	de 5 à 6 ans	1 cas
1 2	10 »	6 7	2 »
2 3	4 »	7 8	1 »
3 4	6 »	8 9	2 »
4 5	5 »		

A. Monti a relevé cinquante cas de carcinome rénal chez des enfants au-dessous de dix ans. De tels chiffres seraient tout à fait propres à faire croire à la plus grande fréquence du cancer du rein dans le premier âge de la vie. Hâtons-nous d'ajouter que pendant longtemps le sarcome, surtout le sarcome alvéolaire, a été confondu avec les tumeurs carcinomateuses. La distinction de ces deux variétés de tumeurs est une des conquêtes les plus récentes opérées dans le domaine de l'histologie. Nous avons dit ailleurs que presque tous les cas de sarcome du rein, mentionnés dans la littérature médicale, se rapportaient à des enfants. Aussi sommes-nous disposés à admettre, sauf de légitimes réserves, l'opinion déjà citée de Lancereaux qui déclare, dans son remarquable article du *Dictionnaire encyclopédique*, que tous les cas de cancer du rein observés dans le jeune âge doivent être rattachés au fibrome embryonnaire, autrement dit au sarcome. « Il est facile de voir, dit-il, par la lecture de ces faits, que l'altération rénale y est déjà macroscopiquement différente de celle qu'on rencontre à un âge plus avancé ».

Plusieurs auteurs ont incriminé le traumatisme (coup porté sur la région lombaire) comme cause occasionnelle du cancer du rein. Cette opinion nous semble une pure hypothèse. L'influence de l'hérédité sur le développement du cancer en général ne saurait être mise en doute.

Anatomie pathologique. — Dans le cas de carcinome primitif, un seul des reins est généralement affecté, contrairement à ce qui arrive lorsque les reins sont envahis par une dégénérescence secondaire. Ainsi sur 41 cas de cancer primitif du rein, réunis par Monti, 36 fois la tumeur était limitée à un seul rein, à savoir 17 fois au rein droit et 19 fois au rein gauche.

Dans les cas de cancer primitif, le rein dégénéré est notablement augmenté de volume, du double ou du triple. La tumeur peut même atteindre des dimensions plus considérables et envahir la presque totalité de l'un des flancs. Les auteurs qui admettent que le carcinome du rein s'observe chez les enfants font remarquer que c'est chez ces derniers précisément que la tumeur rénale atteint son développement extrême. D'autres fois le rein beaucoup moins volumineux a conservé sa forme habituelle, c'est tout au plus s'il est moins aplati.

Dans les cas de dégénérescence carcinomateuse secondaire, des foyers métastatiques plus ou moins volumineux sont disséminés dans l'épaisseur des deux reins, et apparaissent comme autant de noyaux sur une surface de coupe de l'organe. Dans le cas de carcinome primitif du rein, lorsque la tumeur atteint des dimensions restreintes, elle est en général circonscrite à une portion limitée de la glande ; sur une section transversale, on peut encore délimiter sans peine les deux substances corticale et médullaire. Au contraire, quand la tumeur atteint ses dimensions extrêmes, la dégénérescence intéresse la glande uniformément dans toute son épaisseur. A la coupe, le tissu présente l'aspect d'une masse homogène, blanche ou jaunâtre ; vers la périphérie se montrent un certain nombre de noyaux qui font saillie à la surface de la glande et qui constituent autant de bosselures. Parfois le tissu qui sépare ces noyaux superficiels est formé par la substance corticale intacte ou en voie de prolifération interstitielle. D'autres fois, ces noyaux se ramollissent à leur centre ; les vaisseaux qui les traversent sont déchirés ; de là des extravasations sanguines plus ou moins considérables. Il peut ainsi se former des cavités très vastes, à parois dechiquetées et remplies d'une bouillie fétide.

Quand la tumeur carcinomateuse a envahi l'un des reins dans toute son épaisseur, elle envoie en général des bourgeonnements dans le bassinet et l'uretère. Les vaisseaux du rein comprimés d'abord, puis ulcérés, sont plus tard obstrués par la matière cancéreuse ; celle-ci peut pénétrer jusque dans les veines cave, iliaque, azyos et crurale. D'un autre côté, la tumeur ne tardera pas à contracter des adhérences avec les organes du voisinage ; de la sorte la dégénérescence carcinomateuse se propagera, par continuité, dans l'atmosphère cellulo-adipeuse qui entoure le rein, dans les capsules surrénales, etc., etc. D'autres fois la tumeur se soude au côlon ascendant ou descendant, aux circonvolutions intestinales.

Il arrive encore que la tumeur cancéreuse perfore les organes creux qui l'entourent. C'est ainsi que Rayer a rapporté un cas de cancer du rein avec perforation dans le duodénum. Abele a publié l'observation d'une petite fille de trois ans chez laquelle un cancer du rein, après avoir contracté des adhérences avec la paroi abdominale antérieure, avait fini par la perforer de part en part, au point qu'une anse intestinale faisait hernie à travers l'orifice ulcéré et fut frappée de gangrène. •

Les autres organes de la cavité abdominale sont refoulés et comprimés par la masse cancéreuse. Lorsque cette compression porte sur le duodénum, il se développe consécutivement une dilatation de l'estomac. Le refoulement de bas en haut du diaphragme retentira naturellement sur les organes intra-thoraciques.

Dans des cas plus rares, le cancer du rein peut-être le point de départ d'une péritonite. Monti en a observé un exemple, qui a été publié par Guembel.

On a signalé toute une série de cas de cancer du rein coïncidant avec la présence de calculs dans la glande dégénérée ou dans celle qui était demeurée saine.

Au point de vue de la nature histologique du cancer du rein, on rencontre le plus souvent le squirrhe, le carcinome médullaire et le carcinome simple qui, suivant Waldeyer, tient une place intermédiaire entre les deux premières formes. Le cancer médullaire a une consistance très-molle. C'est que son stroma est constitué, en majeure partie, par des vaisseaux ténus; en certains points toute trace de trame conjonctive fait défaut. Cette richesse en éléments vasculaires favorise naturellement l'accroissement rapide de la tumeur. Dans le carcinome simple, et surtout dans le squirrhe, le stroma conjonctif tient au contraire une place prépondérante au sein de la masse cancéreuse.

Quand on examine avec soin la zone périphérique où le tissu primitif intact confine à un foyer de carcinome simple, on y découvre, au sein d'une prolifération conjonctive exubérante, des canalicules volumineux remplis de grosses cellules granuleuses et foncées. Quelquefois aussi de tels canalicules s'aperçoivent au sein d'une masse épithéliale en voie de prolifération et constituent des nodosités pressées les unes contre les autres. Klebs a décrit des formes intermédiaires à l'adénome et au carcinome simple, qui se rapprochent de la description précédente ; le seul caractère différentiel entre les deux variétés de tumeur est le suivant : dans le cas de carcinome simple, il se fait une prolifération atypique de l'épithélium, donnant naissance aux corpuscules cancéreux de Waldeyer. Dans la forme médullaire du carcinome, la prolifération cellulaire est tellement exubérante qu'elle masque le stroma ténu de la tumeur. Ce stroma ne devient visible que lorsqu'on a pris le soin d'énucléer préalablement les amas cellulaires des alvéoles de la trame. Nous avons dit que le cancer médullaire est riche en vaisseaux à parois ténus; de là des déchirures vasculaires fréquentes, avec extravasations sanguines. Voilà pourquoi cette variété de carcinome du rein est souvent décrite sous le nom de

fongus hématode. Dans un cas publié par notre ami Neumann, l'examen histologique du rein, pratiqué par Cornil, fit voir sur le trajet des vaisseaux de la tumeur carcinomateuse des dilatations anévrysmales.

On observe aussi dans le rein, à titre de tumeurs primitives, des *cylindromes*. E. Wagner en a décrit un exemple très-curieux en ce qu'une portion de la tumeur, du volume d'un œuf, était constituée par tissu conjonctif calcifié, et avait une consistance osseuse. Puis, on trouve dans le rein, des tumeurs mixtes constituées par un mélange de carcinome, de sarcome, et d'adénome (E. Wagner). Ebstein, à qui nous empruntons ces détails, a examiné un carcinome du rein, dont le stroma était, en certains points, formé par des cellules fusiformes faciles à isoler, tandis qu'en d'autres points il offrait l'aspect habituel du stroma des tumeurs cancéreuses. On a aussi rencontré des cas de cancer colloïde (Gluge et Rokitansky). Schüppel à vu un cancer du rein droit, pesant dix kilogrammes, qui présentait en partie les caractères d'un cancer médullaire dégénéré en graisse, en partie ceux d'un cancer colloïde alvéolaire, Enfin Rokitansky a publié des cas de tumeur mélanique, mais il est difficile de dire si c'étaient des tumeurs sarcomateuses ou carcinomateuses.

Presque toujours dans les cas de cancer primitif du rein on rencontre des dépôts secondaires dans d'autres organes. Ces dépôts se localisent de préférence dans les ganglions lymphatiques voisins, dans les poumons, le foie, le testicule, dans les capsules surrénales, beaucoup plus rarement dans les voies urinaires inférieures; ces foyers secondaires n'ont pas, le plus souvent, d'importance clinique.

Symptomatologie. — La symptomatologie du cancer du rein est très-obscure. Les cancers secondaires qui se développent dans cet organe à titre de noyaux métastatiques, échappent à peu près toujours à l'attention du médecin, du vivant des malades. Il peut en être de même dans le cas de cancer primitif du rein. Ebstein a publié un exemple de carcinome latent chez une vieille femme qui succomba à une affection mitrale. A l'autopsie on trouva dans les deux reins, mais surtout dans le gauche, un petit nombre de noyaux blanchâtres, durs, résistants, ayant chacun les dimensions d'une châtaigne. Les reins n'étaient pas augmentés de volume, et du vivant de cette femme, les urines n'avaient jamais présenté de caractères anomaux. Il est toutefois permis de douter qu'il se soit agi là d'un cas de cancer primitif de la glande rénale, car le foie renfermait un certain nombre de noyaux pareils à ceux des reins. L'examen histologique révéla l'existence de carcinomes simples.

Voici d'ailleurs quelles sont les principales manifestations auxquelles peut donner lieu la présence dans l'un des reins d'une humeur cancéreuse primitive :

a) *Douleurs lombaires*. Ce symptôme est très-inconstant, et quand il existe isolément il n'a pas, comme il est facile de le concevoir, une grande signification. Dans les différentes observations, où on trouve notées ces douleurs, on leur attribue des caractères extrêmement variables.

Tantôt ces douleurs sont sourdes et continues, tantôt elles éclatent sous forme de paroxysmes d'une extrême violence; d'autres fois les malades se plaignent d'une simple sensation de contriction au niveau du bas-ventre. Le plus souvent les douleurs sont limitées à l'hypochondre qui correspond au rein malade. Mais on peut noter des irradiations vers les espaces intercostaux, ou dans les membres inférieurs. Dans ce dernier cas, on est exposé à soupçonner l'existence d'une affection de la hanche ou d'une sciatique rhumatismale. Et, de fait, il y a tout lieu de croire que ces douleurs sont causées par la compression que le rein augmenté de volume exerce sur le nerf sciatique. Mais il ne faudrait pas croire à un rapport constant entre l'apparition et l'intensité de ces douleurs et le volume de la tumeur rénale. Ces douleurs lombaires peuvent apparaître à un moment où rien encore ne permet de soupçonner la présence dans le rein d'une néoplasie quelconque. Inversement, cet organe envahi par une tumeur carcinomateuse peut avoir acquis un volume considérable sans que le malade accuse des douleurs proprement dites dans l'un des flancs. Quand la douleur résulte d'une compression exercée par la tumeur sur la portion initiale de l'uretère, elle peut simuler d'une façon complète un accès de coliques néphrétiques. Cette confusion est d'autant plus facile à commettre que le cancer du rein et la lithiase coexistent assez souvent.

b) *Altérations de l'urine*. D'après Gerhardt, le cancer du rein, à son début, occasionne très-souvent des troubles de la sécrétion urinaire, qui, à vrai dire, n'ont rien de caractérisque : le malade ressent des besoins fréquents d'uriner avec difficulté d'expulsion, cette strangurie peut même, dans certains cas, nécessiter le cathétérisme. On n'a pas jusqu'ici noté de modifications quantitatives de la sécrétion rénale. L'urine ne contient de l'albumine que dans le cas, assez habituel, d'une hématurie coexistante. Pourtant Gerhardt a observé une albuminurie transitoire chez un malade sans que l'urine renfermât les autres éléments du sang. Dans des cas rares, l'examen microscopique des sédiments urinaires a fait découvrir des détritus de la néoplasie carcinomateuse; ce signe a naturellement une valeur pathognomonique. Plus souvent le microscope permet de reconnaître au sein des dépôts sédimenteux, des globules de pus et des globules blancs. Des globules rouges s'y rencontrent en très-grande abondance dans le cas où le cancer du rein se manifeste par un autre signe d'une assez grande valeur, nous voulons parler de l'hématurie.

c) *Hématurie*. On n'est pas d'accord sur la fréquence de l'hématurie dans le carcinome renal. D'après Gerhardt, ce signe serait d'observation à peu près constante. Sur 50 cas de cancer du rein réunis par Ebstein, 24 étaient accompagnés d'hématurie. Monti ne la trouve notée que trois fois dans 8 cas. En admettant que ces derniers chiffres n'expriment pas réellement la fréquence relative de l'hématurie dans le cancer du rein, il faut se rappeler que de toutes façons on ne saurait attribuer à ce signe une valeur pathognomonique. On observe en effet l'hématurie dans un grand nombre d'affections des voies urinaires, et du rein en particulier. Toute

fois elle acquiert une plus grande valeur, lorsqu'elle coexiste avec une tumeur fixée dans l'un des hypochondres; car les autres néoplasies qui se développent dans le rein ne donnent lieu qu'exceptionnellement au pissement de sang. Il est vrai qu'assez souvent l'hématurie se montre avant que l'exploration du ventre permette de découvrir une augmentation de volume du rein. Il est une autre circonstance qui contribue maintes fois à induire le clinicien en erreur : c'est lorsque l'hématurie est suivie au bout d'un temps variable de l'expulsion d'un calcul par les urines. Nous avons dit que la lithiase et la dégénérescence cancéreuse du rein peuvent coexister. En pareils cas on sera évidemment tenté de rattacher à l'irritation en quelque sorte traumatique des voies urinaires par le calcul, la présence du sang dans l'urine, surtout si l'hématurie est passagère, peu abondante, et ne se renouvelle plus. D'ordinaire, il est vrai, l'hématurie symptomatique d'un cancer rénal réapparaîtra spontanément, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Jaccoud a publié une observation où l'hématurie persista pendant tout le cours de la maladie. On l'a vu aussi provoquée par un traumatisme (chute, coup porté sur les lombes), la cause occasionnelle n'entraîne l'hématurie que parce qu'elle frappe un sujet prédisposé à l'hémorrhagie par le fait de la dégénérescence. Citons en passant le fait publié par Brinton, d'un malade qui rendit du sang par les urines à la suite d'un traumatisme et à l'autopsie duquel on trouva un cancer du rein qui ne s'était révélé par aucune autre manifestation.

Les hémorrhagies rénales, dans les cas de cancer du rein, sont habituellement assez abondantes pour être reconnues à la simple inspection de l'urine. La teinte que présente le liquide varie avec la proportion de sang qui s'y trouve mélangée. C'est surtout dans les cas où elle est provoquée par un traumatisme intérieur agissant comme cause occasionnelle, que l'hématurie sera profuse. Il est rare qu'elle soit accompagnée d'emblée de douleurs simulant un accès de coliques néphrétiques. Il arrivera par contre que l'hématurie précède une anurie complète due à l'obstruction de l'uretère ou du col de la vessie par de la fibrine coagulée ou de la matière cancéreuse. Cette anurie sera de courte durée, le rein du côté opposé étant toujours en état de fonctionner.

d) Tumeur abdominale. C'est le symptôme le plus constant, mais aussi le plus tardif. « Le plus souvent, dit Rayer, le rein, devenu cancéreux, augmente de volume de manière à former une tumeur appréciable au toucher. » Sur 52 cas de cancer du rein réunis par Roberts, il ne s'en est trouvé que 2 où la tumeur fit défaut. Ebstein est arrivé aux mêmes conclusions.

Quand elle est peu volumineuse, cette tumeur rénale exige l'emploi de précautions particulières, pour être reconnue ; et alors c'est à la palpation seule qu'on doit avoir recours. Quand elle est très volumineuse, de façon à envahir la majeure partie de la cavité abdominale, il est souvent très difficile de décider quel organe en a été le point de départ. Quand on peut suivre le développement de la tumeur, voici ce qu'on observe dans la plupart des cas. La tumeur occupe au début une partie circonscrite de

l'un des flancs, entre la crête iliaque et le rebord des fausses côtes; en s'accroissant, elle se développe surtout du côté du bassin et de la ligne médiane, gênée qu'elle est dans sa partie supérieure par le foie à droite, la rate et l'estomac à gauche; quelquefois elle remplit presque toute la cavité abdominale.

Il semblerait, d'après cela, que la tumeur en rapport avec la paroi abdominale est facile à délimiter par la percussion. Il n'en est rien pourtant. C'est que les tumeurs rénales un peu volumineuses, et le cancer en particulier, déplacent les intestins en les refoulant à leur superficie. Quand la tumeur siége à gauche, c'est toutes les circonvolutions de l'intestin grêle qui viennent s'interposer entre la masse cancéreuse et la paroi abdominale; le cœcum et la portion inférieure du côlon ascendant sont déjetés plus en dehors, tandis que la partie inférieure du côlon ascendant chemine transversalement en avant de la tumeur. Lorsque c'est le rein droit qui sert de lieu d'implantation au carcinome, celui-ci est en général séparé de la paroi antérieure de l'abdomen par le côlon descendant. On a cité des cas (Faludi, Monti) où le côlon ainsi refoulé à la périphérie était reconnaissable déjà à l'œil nu; la palpation permettra toujours de reconnaître, sans grande difficulté, le gros intestin sous forme d'un boyau élastique en certains endroits, dur et bosselé en d'autres. et qui ne suit pas les excursions du diaphragme.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le cancer du rein, ont attribué une grande importance à ces déplacements de l'intestin : Ebstein fait remarquer qu'en effet, en précisant avec soin la situation occupée par telle ou telle portion du tractus intestinal, il sera possible dans bien des cas de distinguer une tumeur du rein d'une néoplasie implantée sur quelque autre organe abdominal. Mais la percussion ne suffit pas pour arriver à cette constatation : il faut faire intervenir la palpation abdominale. Car souvent l'intestin donnera un son mat à la percussion, comprimé qu'il est d'arrière en avant par la tumeur sous-jacente.

Celle-ci donnera au palper la sensation d'une masse dure et bosselée; beaucoup plus rarement on percevra de la fluctuation. Comme autre particularité aussi rare que curieuse, on a cité des faits de cancer rénal dans lesquels au niveau de la tumeur on percevait un bruit de souffle (Ballard, Bristowe). En pareil cas, on fut naturellement tenté de croire à un anévrysme des vaisseaux du rein, erreur de diagnostic qui fut commise par Bright dans le cas rapporté par Ballard.

e) Phénomènes de compression. Le rein cancéreux en comprimant les veines intra-abdominales (veine cave inférieure, veine porte) peut donner naissance à de l'œdème des membres inférieurs, ainsi qu'à de l'ascite.

De même, le cancer du rein peut en comprimant le duodénum, l'intestin, donner lieu à des vomissements incoercibles, à une constipation opiniâtre. Le plus souvent, les malades ont de l'anorexie. Mais Faludi a relaté un fait de cancer du rein accompagné de polyphagie.

Monti mentionne un cas de cancer du rein droit avec ictère. La jaunisse

était évidemment la conséquence d'une compression du canal cholédoque par la tumeur rénale.

En évidant le canal rachidien, la tumeur peut également donner lieu à des accidents de compression du côté de la moelle. Cornil a publié un fait de cette nature. Il s'agit d'une femme de trente-trois ans qui de son vivant avait présenté une paralysie motrice des membres inférieurs avec anesthésie et abolition complète des reflexes. A l'autopsie, on trouva le canal rachidien perforé par un cancer du rein gauche, qui comprimait les nerfs de la queue de cheval.

f) Cachexie. — Naturellement, le carcinome du rein, comme les tumeurs malignes en général, entraînera tôt ou tard un état de cachexie à marche progressive. Toutefois, chez un adulte bien constitué, la tumeur peut subsister fort longtemps sans compromettre la nutrition. Chez les vieillards et chez les enfants, la cachexie est très prompte à se développer.

Marche, Durée. — On ne peut rien dire de précis quant à la marche de la maladie, à l'ordre d'apparition et au mode de succession des symptômes et quant à sa durée. Il semble que la maladie évolue plus rapidement chez les enfants que chez les adultes. Toujours elle aboutit à une terminaison fatale, amenée tantôt par les progrès de la cachexie, tantôt par une complication accidentelle, telle qu'une hémorrhagie dans la cavité abdominale.

Diagnostic. — Nous avons insisté sur ce que le carcinome du rein ne se traduit par aucune manifestation caractéristique. Dans ces conditions, le diagnostic de cette grave affection pourait prêter à des difficultés considérables. Quand on a reconnu l'existence d'une tumeur rénale très-volumineuse, l'hésitation n'est possible qu'entre un carcinome, un sarcome et une dégénérescence kystique du rein. Si le malade a de temps en temps de l'hématurie, les plus grandes chances sont pour une tumeur carcinomateuse, surtout lorsque le sujet est en proie à un dépérissement marqué. Toutefois, chez les enfants, nous l'avons dit, le carcinome paraît être aussi rare que le sarcome est fréquent, et il y a tout intérêt à se mettre en garde contre la confusion commise, jusque dans ces derniers temps, par la plupart des cliniciens. En effet, le sarcome primitif du rein se prête avec quelques chances de succès à une intervention chirurgicale, comme le démontre une observation rapportée dans le chapitre précédent ; tenter une néphrotomie dans le cas de carcinome du rein serait s'exposer à hâter l'issue fatale, comme un chirurgien allemand, Czerny, en a fait récemment l'expérience.

Nous avons vu que Baginsky et Monti se sont fiés aux résultats d'une ponction exploratrice, pour affirmer que les fragments retirés par la canule après l'opération préliminaire d'une tumeur rénale étaient bien des débris de sarcome. Encore faut-il que ces fragments soient assez gros pour permettre à l'histologiste d'en reconnaître la structure, car la cellule cancéreuse n'a pas de caractères spécifiques. Dans un cas de Döderlein, on retira à l'aide de la ponction exploratrice une matière blanchâtre assez semblable à la substance cérébrale, dans laquelle l'examen microscopique découvrit un stroma conjonctif fibrillaire très-ténu emprisonnant un

nombre considérable de noyaux. Dans un cas de Schüppel relatif à un homme de quarante ans affecté d'une tumeur colossale de l'hypochondre droit, avec ascite, on avait pensé à un kyste échinocoque. Une ponction exploratrice donna issue à de petites masses gélatiniformes dont quelques-unes avaient le volume d'un pois; sous le microscope elles étaient constituées par une matière gélatineuse homogène qui emprisonnait des cellules granuleuses et dégénérées en graisse. D'après ces caractères, l'auteur se crut autorisé à diagnostiquer un cancer colloïde du rein, Mont affirme avoir reconnu trois fois la nature carcinomateuse des tumeurs du rein en se fondant sur l'examen des matières évacuées à l'aide d'une ponction exploratrice.

Il nous reste à parler du diagnostic du siége de la tumeur. Comment reconnaître que le néoplasme a son point de départ dans la glande rénale?

Quand le cancer du rein siége à droite, on le distinguera d'une tumeur hépatique par son niveau peu élevé; jamais une tumeur rénale ne fera une saillie notable dans la cavité thoracique. De plus, quand le malade est dans le décubitus horizontal, on arrive, sans trop de peine, à introduire la main entre le rebord des fausses côtes et l'extrémité supérieure de la tumeur. Enfin, presque toujours un segment d'intestin côtoie la face antérieure du néoplasme, ce qui n'arrive pas dans le cas de tumeur du foie, mais seulement dans les cas d'atrophie de cet organe. Naturellement, lorsque le cancer a envahi simultanément le foie et le rein, on est fort exposé à se tromper sur son véritable siége.

Quand un cancer occupe le rein gauche, on risque surtout de le confondre avec une hypertrophie de la rate. L'erreur sera d'autant plus facile à commettre que les tumeurs spléniques peuvent donner lieu à des hématuries. La palpation minutieuse de la tumeur, la constatation en avant d'elle d'un segment d'intestin, permettront, dans bien des cas, d'exclure l'idée d'une hypertrophie de la rate.

Il est beaucoup plus facile de distinguer le cancer du rein des tumeurs résultant de l'accumulation des matières fécales dans la portion ascendante ou descendante du colon. Dans le cas de coprostate, l'administration d'un purgatif énergique ou l'emploi des douches ascendantes trancheront rapidement la question.

On a vu prendre un cancer du rein pour un kyste de l'ovaire. Quand on suit le développement de la tumeur, qu'on la voit sortir peu à peu de la cavité du petit bassin, refouler sur les parties latérales les circonvolutions de l'intestin et donner lieu à du tympanisme dans les points où précisément on perçoit de la matité dans le cas d'une tumeur rénale, il est vraiment difficile de se tromper. Enfin, dans les cas douteux, le toucher vaginal et rectale et la ponction exploratrice fourniront des renseignements précieux pour le diagnostic d'une tumeur de l'ovaire.

Chez les enfants, on peut encore confondre le carcinome rénal avec un abcès du psoas, ou une dégénérescence des ganglions abdominaux. L'abcès du psoas ne se reconnaît pas toujours à la fluctuation; il est vrai qu'il ne remonte jamais aussi haut que le cancer du rein, il donne lieu à

une sensibilité plus grande et il finit par faire saillie au pli inguinal. Dans le cas de dégénérescence certaine des ganglions intra-abdominaux, on découvre à la palpation du ventre deux tumeurs bosselées, symétriques, le tout chez un enfant rachitique et scrofuleux qui présente habituellement d'autres tumeurs ganglionnaires.

Traitement. — Le traitement médical est tout-à-fait impuissant contre les tumeurs cancéreuses du rein. Doit-on en dire autant du traitement chirurgical ? Nous avons déjà eu occasion de mentionner la tentative infructueuse de Czerny qui a pratiqué la néphrotomie chez un malade affecté d'un carcinome du rein gauche. Le malade mourut pendant l'opération des suites d'une hémorrhagie par l'artère rénale. Dès 1861, un américain, Wollcott, avait extirpé un cancer du rein qu'il avait pris pour un kyste échinocoque du foie. La tumeur pesait 2 livres et demie. Le patient succomba le quinzième jour après l'opération. Le dénoûment fatal fut hâté par la suppuration profuse. Plus récemment, il est vrai, un chirurgien allemand, Martin, a extirpé un rein carcinomateux chez une femme de cinquante-trois ans qui supporta très-bien cette grave opération et qui était en parfaite santé un mois après que ce fait eut été livré à la publicité.

La rareté relative des métastases (50 fois sur 115 cas, d'après Rohrer) peut être considérée comme une circonstance favorable à l'extirpation du cancer du rein, qui justifie cette opération lorsque l'état général du malade l'autorise.

XX. **Parasites.** — § 1. Strongle géant. — Le strongle géant a été rencontré dans les reins et dans les voies urinaires, plus rarement dans d'autres organes, chez les carnivores. Il rappelle assez bien l'aspect d'un gros ver de terre. Il se distingue de l'ascaride lombricoïde par sa couleur rouge attribuable à l'imprégnation de ses tissus par le liquide sanguinolent au sein duquel il nage dans les organes où il a élu domicile. Il a, en outre, des dimensions plus considérables ; chez le chien on a rencontré de ces vers qui mesuraient jusqu'à 60 centimètres de longueur, les femelles sont toujours plus longues que les mâles. Enfin l'orifice buccal du strongle géant est entouré de six saillies ou papilles, au lieu de trois qu'on trouve chez les lombrics (*Voy.* fig. 3).

Le strongle géant a été rencontré dans les organes du chien, du loup, du cheval, du bœuf, de la marte américaine, etc., beaucoup plus rarement, chez l'homme. Davaine, dans son Traité des Entozoaires, (p. 280 à 284) n'en compte que sept exemples probables empruntés à la pathologie humaine et disséminés dans la littérature médicale. On a quelquefois pris pour ce parasite des coagulations fibrineuses, filiformes obstruant un des uretères.

Il faut savoir d'ailleurs que le strongle géant a presque toujours été trouvé logé dans les calices et le bassinet. Sa présence en ce point se traduisait par les mêmes symptômes que ceux qu'on observe dans les cas de concrétions calculeuses du rein : hématurie, pyurie, douleurs plus ou moins semblables à celles de la colique néphrétique, quelquefois aussi rétention d'urine. Le diagnostic, du vivant du malade, n'est possible

qu'après constatation de la présence du parasite dans l'urine. A ce propos, Lancereaux signale l'erreur qu'on est exposé à commettre en prenant pour un strongle géant, un lombric qui de l'intestin se serait introduit dans les voies urinaires.



Fig. 3. — Strongle géant femelle *.

Du pronostic de cette affection parasitaire, nous ne savons rien jusqu'à ce jour.

§ II. Pentastome denticulé. — Ce parasite, dont la présence est relativement fréquente, dans le foie, n'a été signalé qu'une seule fois dans le rein de l'homme par E. Wagner. C'était chez un peintre qui succomba à l'âge de 62 ans aux accidents de la maladie de Bright. Wagner découvrit sur le bord convexe de l'extrémité supérieure du rein droit un corpuscule blanchâtre, fibrineux, long de 4 millimètres, large de 3. Ce corpuscule logé sous la capsule fibreuse du rein dont il était tout à fait indépendant, adhérait de la façon la plus intime au parenchyme rénal. L'examen microscopique fit voir qu'il s'agissait d'un pentastome denticulé, enkysté dans la substance du rein.

§ III. Distoma hæmatobium. — Ce parasite du rein est propre aux habitants des pays chauds. Il est fréquent surtout au cap de Bonne-Espérance et en Égypte. C'est dans ce dernier pays qu'il a été observé pour la première fois par Bilharz qui lui a donné le nom sous lequel il est connu. Sa fréquence y est telle que Griesinger, sur 363 cadavres dont il a fait l'autopsie en Égypte, l'a rencontré 117 fois.

Ce parasite est allongé, lisse, blanchâtre. Le mâle et la femelle diffèrent

* Anatomie d'un strongle géant femelle provenant d'un chien, 1 l'animal réduit de moitié et dont l'appareil génital est étalé pour faire voir sa disposition et celle du tube digestif; *a*, bouche; *b*, anus; *a*, *c*, œsophage recourbé en S; *c b*, intestin; *ff*, ovaire et oviducte; *g*, *g*, ce dernier dilaté en quelques points *h*, *h*; *i i* matrice; *i k*, vagin; *k*, vulve; 2, extrémité antérieure (Davaine, *Traité des Entozoaires* fig. 68, p. CXXI).

tellement par la taille et la forme, qu'on croit au premier aspect avoir affaire à des individus d'espèces différentes. Les femelles atteignent une longueur plus grande que les mâles.

Ces entozoaires se rencontrent chez l'homme dans les voies urinaires, (vessie, uretère, bassinet), dans les veines du rein et les branches de la veine porte où ils pénètrent sans doute venant du foie. Dans ces derniers temps (Sachs-Bey, dans une notice analysée par Quekerkandl, s'est attaché à démontrer l'existence d'anastomoses directes entre les racines de la veine porte et les veines de la vessie et qui rendent compte de la pénétration des parasites, dont il est question ici, du système porte dans les voies urinaires.

Les œufs sont souvent entraînés avec les urines et facilitent le diagnostic de cette maladie qui se traduit par des accidents de la plus haute gravité. En effet les œufs du parasite, entraînés dans les capillaires de la muqueuse vésico-urétbrale, y déterminent des embolies et consécutivement des ulcérations et des hémorrhagies. Quelquefois ces œufs s'enkystent dans la muqueuse, en formant des végétations qui peuvent atteindre jusqu'au volume d'un pois et qui rappellent jusqu'à un certain point l'aspect des condylomes. Ces hémorrhagies des voies urinaires sont accompagnées de douleurs lombaires, et entraînent tôt ou tard une anémie grave avec toutes ses conséquencse.

Déjà Griesinger avait émis l'hypothèse que l'hématurie endémique des pays chauds n'était peut-être que le résultat de la présence du *distoma hæmatobium* dans les voies urinaires des malades. Un certain nombre de faits sont venus confirmer l'opinion de Griesinger : tels sont les trois cas observés par John Harley au cap de Bonne-Espérance. Cependant à une époque plus récente, un médecin de Bahia, Wücherer (1868) et un médecin de la marine française, Crevaux (1870), ont cherché en vain le *distoma hæmatobium* dans les urines sanguinolentes et chyleuses de malades qui étaient affectés de l'hématurie endémique des pays chauds (Brésil, Guadeloupe) ; ils y ont rencontré des helminthes appartenant à la classe des strongles. Tous ces faits en somme concordent à établir que l'hématurie endémique des pays chauds est liée à la présence de certains parasites dans les voies urinaires.

XXI. **Troubles de nutrition.** — § I. Atrophie rénale. — En étudiant les caractères anatomo-pathologiques de la néphrite interstitielle chronique, nous avons insisté sur l'importance qu'offre la distinction de l'atrophie granuleuse. conséquence de cette variété de néphrite, des atrophies d'autre origine, que nous allons passer en revue dans ce chapitre.

En dehors de l'atrophie rénale engendrée par la néprhite interstitielle (petit rein rouge granuleux) et de celle qui est l'aboutissant possible de la néphrite parenchymateuse chronique (petit rein gras), on a décrit l'atrophie sénile, l'atrophie urique, consécutive aux affections des voies urinaires inférieures, l'atrophie par rétraction cicatricielle consécutive à une embolie, à un abcès du rein, l'atrophie syphilitique, l'atrophie consécutive à une stase veineuse.

A) *Atrophie sénile.* — Existe-t-il une atrophie rénale, indépendante de la néphrite interstitielle, simple retentissement de la régression sénile qui atrophie plus ou moins les principaux organes, avec les progrès de l'âge? Jamais on n'a fourni de preuves positives à l'appui de cette opinion. Au contraire la plupart des auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont occupés d'une façon spéciale de cette atrophie prétendue sénile du rein, l'ont rattachée à la néphrite interstitielle: ainsi Lancereaux déclare que la néphrite proliférative diffuse se rencontre à tous les âges, mais principalement dans la vieillesse, que presque tous les vieillards ont des reins indurés, diminués de volume, granuleux, et semés de kystes. Henouille, élève de Lancereaux, rattache la sclérose atrophique du rein sénile à l'athérome artériel (1877), opinion défendue également par Sadler, dans sa thèse inaugurale, par Demange (de Nancy), par Debove et Letulle. Il est vrai que Lemoine qui a fait de cette question l'objet d'une étude con sciencieuse, fondée sur des cas nombreux observés à l'hôpital de la Charité de Lyon, tout en reconnaissant que l'atrophie sénile est liée à une hyperplasie conjonctive, a conclu qu'elle doit être séparée de la néphrite interstitielle vulgaire, suite de la goutte, de l'intoxication saturnine, tant par ses caractères anatomo-pathologiques que par sa marche et ses symptômes. C'est aussi l'opinion d'un auteur allemand Ziegler. D'après lui l'atrophie sénile du rein est causée par le ratatinement des glomérules et des canalicules qui en émanent. Il ajoute, il est vrai, que le tissu conjonctif avoisinant est d'ordinaire le siège d'une infiltration cellulaire, parfois d'une véritable hyperplasie. et il se demande quelle part revient, dans le développement de l'atrophie, au marasme sénile, quelle part à la dégénérescence du muscle cardiaque et des vaisseaux. Le même auteur insiste sur ce que l'artério-sclérose compte parmi les causes les plus fréquentes de l'atrophie rénale. Or l'artério-sclérose est voisine du marasme sénile.

Dans une publication récente, Ballet, qui a étudié l'atrophie sénile du rein à l'hospice de la Salpêtrière sous la direction du professeur Charcot, a pris le soin de démontrer qu'on a eu tort de vouloir isoler le rein sénile du groupe des néphrites interstitielles, goutteuse ou saturnine. Sans doute, ces dernières présentent avec l'atrophie rénale sénile certaines dissemblances cliniques, sans qu'il y ait lieu d'établir une séparation fondamentale entre la néphrite interstitielle de l'adulte et celle du vieillard. Déjà à l'œil nu, le rein sénile présente une ressemblance parfaite avec le rein contracté de l'adulte et l'analogie serait complète si, dans le premier cas, l'atrophie ne restait pas d'ordinaire limitée au bord convexe de l'organe. Sur des préparations histologiques, Ballet a pu se convaincre que cette atrophie est due à un affaiblissement des tubes contournés et de la portion initiale des tubes collecteurs et qu'elle coïncide avec une sclérose des zones périphériques; que cette sclérose elle-même ne dépend pas d'une lésion artérielle (artério-sclérose) préalable, comme on le croit communément; qu'elle est la conséquence ou tout, au moins, l'accompagnement d'une sorte d'affaissement et de destruction progressive des tubes. Il est donc probable que l'altération destructive de l'épithélium qui entraîne

l'affaissement des tubes est le fait primordial et que l'hyperplasie conjonctive, dans les cas de rein sénile, rentre dans la catégorie des scléroses épithéliales au sens de Charcot. Déjà Weigert avait soutenu que dans la néphrite atrophique, les lésions de l'épithélium rénal précèdent toujours les altérations du stroma conjonctif, et il mentionnait l'involution sénile parmi les causes qui engendrent la dégénérescence épithéliale du rein d'où procède la sclérose atrophique.

B). *Atrophie consécutive à l'embolie.* — L'atrophie rénale cicatricielle consécutive à un processus embolique se rattache étroitement à l'atrophie sénile. Le trouble circulatoire qui résulte de l'oblitération d'un vaisseau artériel du rein provoque, au même titre que l'involution sénile, une dégénérescence de l'épithélium, par défaut d'apport nutritif. La dégénérescence épithéliale fournit l'élément nécessaire à l'hyperplasie du tissu conjonctif ambiant. L'atrophie résulte à la fois de l'affaissement des tubes et des glomérules dépouillés de leur revêtement épithélial et de la réaction cicatricielle du tissu conjonctif hyperplasié.

C). *Atrophie consécutive à la stase veineuse.* — Les stases veineuses prolongées, dans le domaine de la grande circulation, entraînent à la longue un certain degré d'atrophie du rein. On pourrait invoquer, pour l'expliquer, le même mécanisme que pour les formes précédentes. En effet le contact de l'épithélium rénal avec un sang chargé d'oxygène doit entraîner à la longue des troubles nutritifs semblables à ceux qu'engendre l'anémie, le marasme sénile. Toutefois Ziegler fait remarquer que l'atrophie rénale, dans les cas de stase veineuse, manque tant que les glomérules, qui sont les véritables éléments sécréteurs du rein, ont conservé leur intégrité fonctionnelle. Une fois que les glomérules s'atrophient, on voit les canalicules s'affaisser en même temps que le stroma conjonctif entre en prolifération. On doit donc se demander si cette atrophie n'est pas due à la rétention des principes excrémentitiels de l'urine, si elle n'est pas comparable à l'atrophie d'origine expérimentale développée chez des animaux par Charcot et Gombault, par Rüneberg, à l'aide de la ligature du canal excréteur.

D). *Atrophie urique.* — Le mécanisme que nous venons d'invoquer intervient évidemment dans la genèse de l'atrophie rénale consécutive à un écoulement de l'urine par les voies naturelles. Nous renvoyons pour plus de détails au chapitre consacré à l'hydronéphrose.

E). *Atrophie syphilitique.* — En traitant de l'étiologie générale, nous avons dit déjà que, sous l'influence de la syphilis constitutionnelle, on voit se développer une atrophie considérable de l'un des reins, compensée par l'hypertrophie du rein du côté opposé; Weigert, Wagner, en ont cité de récents exemples. L'atrophie peut même être limitée à une portion du rein, comme cela avait lieu dans un cas relaté par Key.

En pareilles circonstances, le rein atrophié présente une surface parfaitement lisse, de couleur foncée; son volume peut être réduit à celui d'une noix. A l'examen microscopique, on constate qu'un grand nombre de canalicules ont disparu; les glomérules sont ratatinés par places; en d'autres

ils sont intacts. Le stroma conjonctif est infiltré de cellules arrondies; et ses travées ont augmenté d'épaisseur. Ce qui ne manque jamais, ce sont les lésions de l'artérite oblitérante, décrites dans ces dernières années par Heubner, comme propres à la syphilis.

F). *Atrophie congénitale.* — L'atrophie du rein a été rencontrée quelquefois accidentellement chez des nouveau-nés; quelquefois elle coïncidait avec une petitesse relative de l'artère rénale qui expliquait suffisamment l'arrêt de développement de la glande, ou avec une imperméabilité du canal excréteur. D'autres fois, on n'en découvrait aucune raison apparente.

Symptomatologie. — Quand l'atrophie ne porte que sur un seul rein et que le rein du côté opposé a subi un certain degré d'hypertrophies elle passe généralement inaperçue. On peut dire même que dans les autres formes d'atrophie rénale que nous venons de passer en revue, cette lésion demeure souvent latente, ce qui peut tenir à ce que le cœur s'est hypertrophié pour maintenir l'excrétion de l'urine à un niveau convenable. A une période avancée, on peut rencontrer les principaux symptômes de la néphrite interstitielle atrophique. C'est ce qui a lieu surtout dans les cas de rein sénile.

« Le plus souvent, dit Lancereaux, l'atrophie rénale s'observe chez l'adulte; elle est accompagnée de la diminution ou de l'oblitération du calibre de l'artère rénale correspondante, ou encore de l'obstruction des canaux excréteurs de l'urine. L'aspect du rein varie alors suivant l'âge ou l'altération a débuté. Lorsqu'elle a lieu dans les premiers temps de la vie, le rein est bosselé comme chez le fœtus, tandis que plus tard, il a les apparences d'un rein normal diminué de volume. Il est enfin, ajoute en terminant ce consciencieux observateur, des circonstances où l'on ne trouve ni dans les vaisseaux, ni dans les bassinets et les calices, ni dans les parties environnantes, de modifications capables d'expliquer le mode de formation de l'atrophie rénale. Il y a lieu d'attribuer en pareil cas un certain rôle au système nerveux sympathique; mais jusqu'ici, aucune preuve n'a été donnée à l'appui de cette hypothèse. »

§ 2. Hypertrophie. — Par hypertrophie du rein il faut comprendre une augmentation de volume de cette glande en rapport avec une suractivité fonctionnelle de ses éléments sécréteurs, et indépendante de toute altération de sa structure normale. Nous excluons donc de ce chapitre l'augmentation de volume du rein liée à l'œdème et à l'hyperhémie de son parenchyme, à la tuméfaction de l'épithélium des canalicules, à l'infiltration de son stroma par des leucocytes, à l'hyperplasie des éléments conjonctifs dans les phases initiales de la néphrite interstitielle. L'hypertrophie rénale, telle que nous venons de la définir, s'observe presque exclusivement lorsque l'un des reins est obligé de subvenir à lui seul aux besoins de la sécrétion urinaire; ainsi :

a). Dans les cas d'absence congénitale de l'un des reins. « Dans presque tous les cas d'absence congénitale d'un des reins, écrivait Rayer, il y a plus de quarante ans, le rein du côté opposé est notablement augmenté

de volume et de poids; souvent même il pèse à lui seul autant que les deux reins d'un sujet de même âge. Dans ce cas la somme des substances rénales est réunie dans un seul rein, et le calibre de l'artère rénale unique est souvent double de celui d'une artère rénale ordinaire. L'épaisseur de la substance rénale est aussi très-augmentée; enfin le poids de ce rein solitaire, chez un adulte, est de huit à neuf onces, poids double de celui d'un des reins lorsqu'il en existe deux. Cette loi de l'exagération du développement d'un des reins, lorsqu'il est unique, présente rarement des exceptions hors les cas où le volume d'un des reins a pu être diminué par une maladie intercurrente. » Des exemples de cette hypertrophie congénitale des reins ont été signalés depuis par Rayer, Storck, Steiner et Neureuter, par Hertz, par Meschede, enfin par Lancereaux.

b). L'hypertrophie rénale se rencontre habituellement chez les sujets dont l'un des reins est resté à un état de développement rudimentaire (*Voy.* fig. 4).

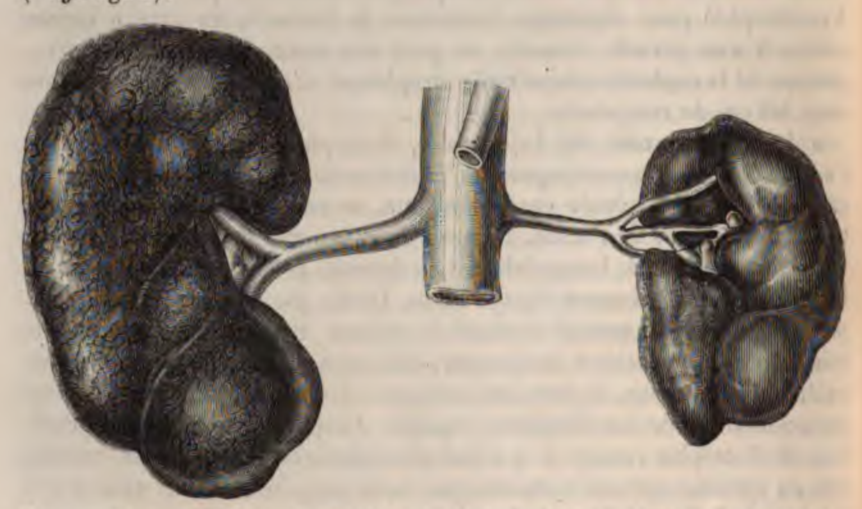


Fig. 4. — Vice congénital de conformation des reins, observé chez un jeune homme mort de fièvre typhoïde. L'inégal volume des reins correspond à un inégal volume des artères (Rayer, *Atlas des maladies des reins*, pl. XXXVII).

c). L'hypertrophie de l'un des reins s'observe également lorsque, chez un sujet vigoureux, le rein du côté opposé s'est atrophié sous l'influence d'une cause tout à fait locale, d'une compression par exemple ou de l'oblitération du canal excréteur. Ainsi Perl, un élève de Virchow, a examiné au microscope neuf reins frappés d'hypertrophie vraie à la suite d'une atrophie du rein du côté opposé, déterminée par une hydronéphrose.

La compression peut s'exercer du dehors, par l'intermédiaire d'une tumeur, d'un abcès extérieur au rein. Rayer en mentionne des exemples.

d). Dans ces derniers temps, on a vu l'hypertrophie compensatrice de l'un des reins survenir chez des adultes, à la suite de l'extirpation chirurgicale du rein du côté opposé. Cette opération a été pratiquée pour la première fois avec succès par le chirurgien allemand Simon, chez une

malade affectée d'une fistule urétéro-abdominale. Elle n'a de chance d'aboutir que lorsque l'état général du sujet ne laisse rien à désirer et que le rein restant est intact dans sa structure. Alors on constate que pendant les premiers jours après la néphrotomie, l'excrétion urinaire a diminué d'abondance ; mais peu à peu elle augmente pour de nouveau atteindre son niveau physiologique. Nous renvoyons aux recherches expérimentales de Gravitz et d'Israël pour de plus amples données sur les conditions qui président au développement de ce genre d'hypertrophie rénale, ainsi que sur sa marche et sa nature histologique.

e). On a cité des cas d'hypertrophie absolue congénitale des deux reins, coïncidant avec un développement exagéré des artères rénales (*Voy.* Rayer, Atlas, pl. XXVII) sans qu'on pût découvrir la cause de cette anomalie.

f). Enfin dans un certain nombre de cas de polyurie simple et de diabète sucré on a trouvé un développement exagéré des deux reins en rapport avec la suractivité fonctionnelle qui leur était imposée.

Des recherches assez nombreuses démontrent que c'est bien d'une hypertrophie dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire d'un accroissement en masse de tous les éléments anatomiques de la glande rénale qu'il s'agit en pareils cas. Déjà Rokitansky, dans son traité d'Anatomie pathologique, affirmait que l'augmentation de volume du rein est due à la fois à une augmentation d'épaisseur des travées conjonctives, à une dilatation des canalicules et à un accroissement du diamètre des cellules épithéliales. Beckmann, Valentin, Rosenstein et tout récemment Gravitz et Israël ont cherché à élucider cette question par la voie expérimentale, ils ont provoqué le développement de l'hypertrophie compensatrice dans l'un des reins par l'extirpation de celui du côté opposé. Les résultats obtenus concordent pour établir que la portion sécrétante du rein, les glomérules, les canaux contournés et, en particulier, leur revêtement épithélial, participent à cette hypertrophie.

XXII. **Anomalies de formation.** — Les anomalies de formation sont de quatre espèces : l'agénésie rénale ou absence congénitale de l'un et exceptionnellement des deux reins ; la symphyse ou fusion des deux reins ; le dédoublement d'un rein ; l'atrophie et l'hypertrophie congénitales dont il a été question.

§ I. Agénésie rénale. — L'absence congénitale des deux reins a été rencontrée exclusivement chez des fœtus non viables. On l'a signalée comme étant d'observation fréquente chez les acéphales (Everhard, Gilibert, Bracq, Heuermann, Buttner, Deleurye, Béclard). Moulon a même rapporté une observation d'absence congénitale des deux reins chez une jeune fille adulte. Ce cas se trouve relaté avec une extrême défiance dans l'ouvrage de Rayer, t. III, p. 761, ainsi que l'observation de Mayer (de Bonn), relative à un fœtus mort-né qui était un remarquable exemple d'absence complète du système urinaire (t. III, p. 758).

Les faits authentiques d'absence congénitale d'un seul rein, consignés dans la littérature médicale, atteignent aujourd'hui un chiffre très-respectable. Roberts en a pu réunir 29 cas et, tout récemment, Barrés,

dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude de l'influence de cette anomalie sur la marche et la terminaison des néphrites, en a relaté de nouveaux exemples observés dans les hôpitaux de Paris. Barrés est arrivé à cette conclusion facile à prévoir que l'absence congénitale de l'un des reins aggrave le pronostic de l'inflammation du rein unique restant, et qu'elle favorise l'explosion des accidents urémiques. Une observation très-curieuse publiée il y a quelques années en Allemagne, par Hachenberg, confirme nettement cette conclusion (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1872).

Ajoutons qu'on a pris quelquefois pour une absence congénitale de l'un des reins un vice de développement qui faisait déboucher l'uretère par ses deux extrémités dans la vessie, le rein de ce même côté s'étant soudé à celui du côté opposé.

§ II. Symphyse rénale. — On a publié un grand nombre de cas de fusion des deux reins en un seul ayant la forme d'un fer à cheval placé au-devant de la colonne vertébrale.

Rayer, dans son *Traité des maladies des reins* (t. III, p. 770), en mentionnait une quarantaine d'exemples, dont quelques-uns tirés de son obser-

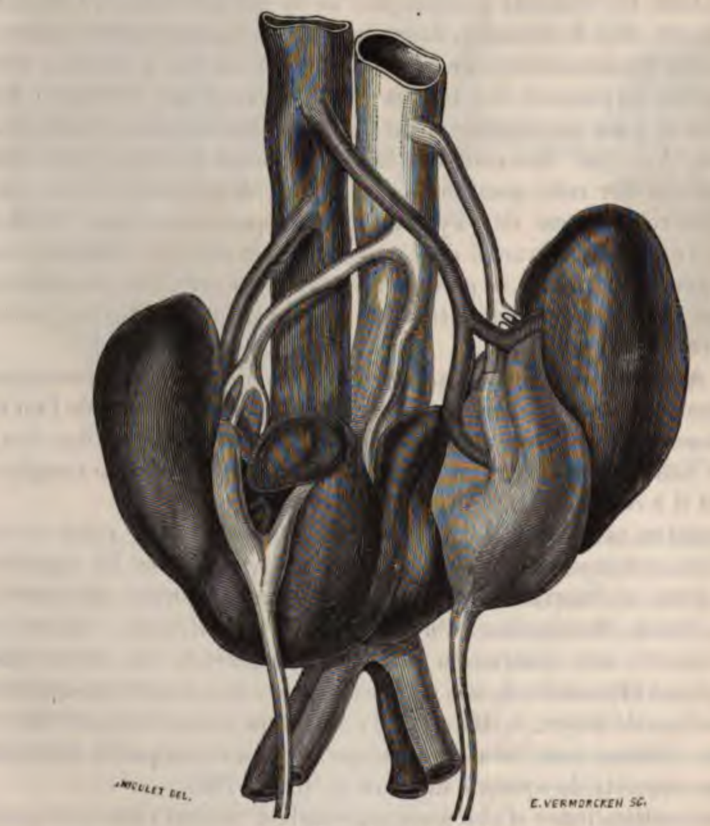


Fig. 5. — Symphyse rénale.

Deux reins disposés en fer à cheval situés au-devant de la colonne vertébrale. Un des bassinets est considérablement dilaté et distendu par l'urine (Rayer, *Atlas des maladies des reins*).

vation personnelle (*Voy.* fig. 5). D'autres ont été publiés depuis lors, parmi lesquels nous mentionnerons celui de Neufville, relatif à une femme de 25 ans qui succomba à une thrombose des grosses veines intra-abdominales. L'autopsie fit voir que la thrombose était due à la compression exercée sur la veine cave inférieure par un rein unique en fer à cheval, fortement congestionné.

Dans un des trois cas observés par Lancereaux, les deux reins, réunis au niveau de la colonne lombaire, étaient croisés par les deux uretères qui passaient devant leurs extrémités adhérentes. Chacun d'eux avait des artères et des veines ; celles-ci se divisaient en plusieurs branches, dont quelques-unes anastomosées avec les veines lombaires. Dans ce cas, les reins étaient situés plus bas que normalement et rapprochés de la ligne médiane ; mais ils semblaient retournés et changés de côté, comme si le rein droit fut devenu le rein gauche et inversement, et comme si les faces antérieures fussent devenues postérieures. Les uretères, en effet, au lieu d'être placés en arrière, se trouvaient situés en avant de l'artère

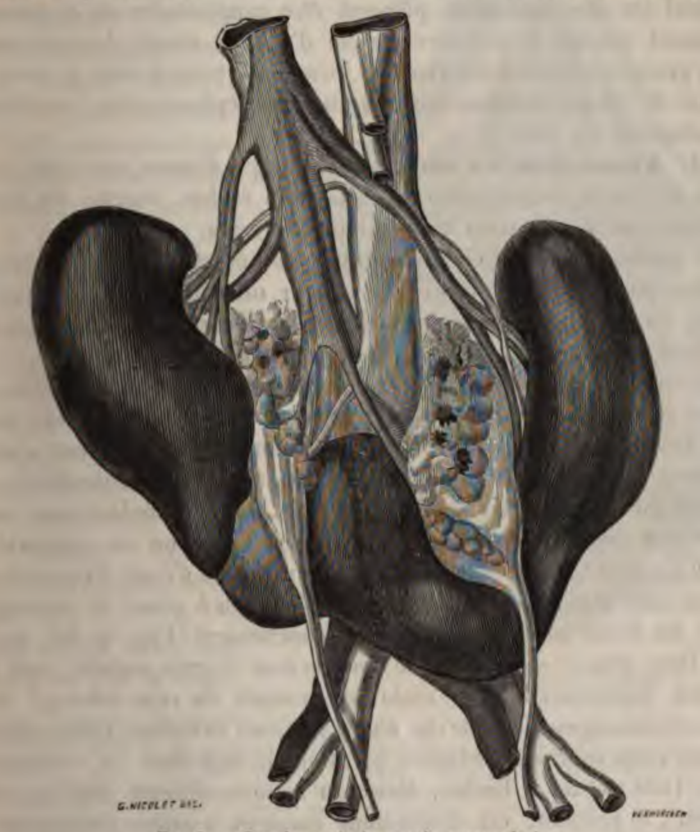


Fig. 6. — Symphyse rénale et rein surnuméraire.

Cas de fusion des reins qui diffère du cas représenté fig. 5 en ce que la partie moyenne du fer à cheval était réellement formé par un troisième rein. Ce refn surnuméraire avait son bassinet distinct dans lequel s'ouvraient plusieurs calices qui se réunissaient inférieurement avec le bassinet du rein gauche ou un seul uretères (Rayer, *Atlas des maladies des reins*).

et de la veine et descendaient sur la face antérieure des deux reins réunis.

Koster a publié l'observation d'une femme qui mourut dans le cours du deuxième mois d'une grossesse, après avoir eu des vomissements incoercibles. A l'autopsie, on trouva un rein unique en fer à cheval avec deux bassinets, et deux uretères comprimés par l'utérus gravide, et avec tous les signes d'une pyélo-néphrite (Koster, 1867).

Von Langenberck, cité par Ebstein, a vu plusieurs fois des enfants succomber à des accidents cérébraux d'origine urémique, et à leur autopsie il trouva un rein unique en fer à cheval.

§ III. Reins surnuméraires. — Rayer a relevé les exemples les plus curieux de reins surnuméraires, dont deux observés par lui ont été représentés dans l'Atlas annexé à son *Traité* (Pl. XXXIX, fig. 2). Dans l'un de ces cas, les trois reins étaient réunis et disposés en fer à cheval sur la colonne vertébrale.

Ces anomalies caractérisées par le déplacement plus ou moins étendu d'un seul ou des deux reins peuvent être congénitales ou acquises. A proprement parler, la première variété d'ectopie rénale devrait rentrer dans le groupe précédent des vices de formation ; mais il nous a paru plus rationnel de réunir en un même chapitre les déplacements congénitaux et accidentels du rein.

XXIII. **Anomalies de situation.** — § I. Ectopie congénitale. — Le rein en fer à cheval placé au-devant du rachis, mérite de figurer parmi les vices de situation congénitaux des reins.

On a publié ensuite un certain nombre d'observations où l'un des reins descendu dans le bassin avait été pris pour une tumeur de l'ovaire, du rectum, de l'utérus. Ces déplacements s'expliquent par l'extrême mobilité dont jouissent les reins pendant la période embryonnaire.

Les reins ainsi déplacés peuvent être fixés dans leur position vicieuse par des adhérences inflammatoires. Lorsque cette inflammation donne lieu à la formation d'un abcès, la collection purulente peut s'ouvrir dans un organe creux du voisinage. C'est ainsi que Cruveilhier a vu un abcès du rein s'ouvrir dans le rectum. Le rein déplacé peut même devenir une cause de dystocie, comme il arriva dans un cas rapporté par Hohl ; il s'agissait d'une femme dont le rein gauche s'était fixé profondément au côté interne du muscle psoas, de façon à gêner le passage de la tête du fœtus au moment d'un accouchement (*Voy.* p. 61. fig. 7).

§ II. Rein mobile. — On désigne sous le nom de *rein mobile, rein flottant*, un déplacement avec mobilité anomale du rein échappé de sa gaîne cellulo-adipeuse, en vertu d'une sorte de luxation. Cette affection ou plutôt cette infirmité se trouve mentionnée déjà dans les ouvrages de Mesué (1561) et de J. Riolan. Mais son histoire clinique date en réalité de Rayer ; le premier, cet observateur éminent a attiré l'attention des médecins sur la fréquence de ce genre de déplacement qui aujourd'hui encore, malgré les nombreux travaux parus sur. la matière, passe souvent inaperçu au lit du malade.

Étiologie et pathogénie. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la fréquence du rein mobile est plus grande qu'on ne le suppose généralement. Et en effet, comme nous venons de le dire, la mobilité anomale du rein est souvent méconnue dans la pratique. Quelques chiffres puisés dans les relations nécroscopiques et dans les recueils d'observations de certains hôpitaux peuvent nous fournir sur ce pointdes renseignements d'une valeur relative. Ainsi, d'après Ebstein, sur 3658 autopsies faites à l'hôpital de la Charité de Berlin, on a rencontré 5 fois (1 sur 1732 cas) la mobilité anomale du rein sur le cadavre. Suivant Rollet, sur 5500 malades de la clinique d'Oppolzer, qui ont été examinés à ce point de vue spécial, il s'en est trouvé 22 avec les signes bien manifestes d'un rein mobile, ce qui donne une proportion de 1 sur 250.

Déjà Rayer avait fait remarquer que la mobi-

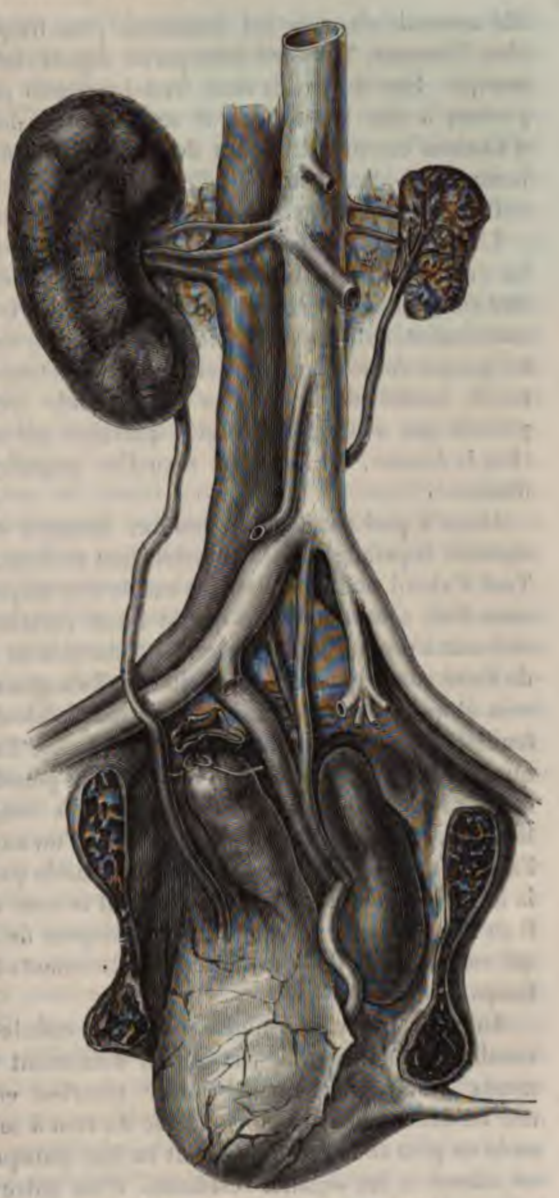


Fig. 7. — Vices de situation des reins *.

* Rein gauche situé dans l'excavation du bassin, à gauche du rectum, et derrière la vessie, qui a été représentée abaissée, pour montrer l'incision des deux uretères. L'uretère du côté gauche est très-court et n'a pas plus de deux pouces de longueur. L'artère rénale naissait de la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives; la veine rénale gauche provenait de l'iliaque droite. Une grosse veine, née de la veine cave se rendait, après un assez long trajet, de bas en haut, dans la capsule surrénale gauche. Cette capsule recevait deux artères de l'aorte. Le rein droit, situé à sa place ordinaire, recevait de l'aorte deux artères dont le volume ne surpassait pas de beaucoup celui des artères qui se rendaient à la capsule surrénale gauche; disposition qui contrastait avec le petit volume de cette capsule comparé à celui du rein du côté opposé (Rayer, *Atlas des maladies des reins*, planche XXXVIII).

lité anomale du rein est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Tous les faits parus depuis lors ont confirmé cette remarque. Sur 64 cas de reins mobiles réunis par Lancereaux, 55 se rapportent à des femmes et 9 seulement à des hommes. La statistique d'Ebstein comprend 96 cas dont 82 relatifs à des femmes et 14 à des hommes. — Sur douze cas d'ectopie rénale, que nous avons eu personnellement l'occasion d'observer, un seul appartenait au sexe masculin.

L'influence de l'âge est tout aussi prononcée que celle du sexe. Chez les enfants, le rein mobile est chose exceptionnelle ; la dislocation peut être congénitale ou acquise. Steiner a publié trois exemples de cette dernière variété, observés chez deux petites filles de six et de dix ans et chez un garçon de neuf ans. Le rein mobile est tout aussi rare pendant la seconde moitié de la vie ; sa plus grande fréquence coïncide avec la période qui s'étend de vingt à quarante ans et qui est aussi celle où, chez la femme, les fonctions sexuelles acquièrent une activité extraordinaire.

Jusqu'à quel point ces premières données étiologiques peuvent-elles élucider la pathogénie de la dislocation et de la mobilité anomale du rein? Tout d'abord une connaissance exacte des moyens de fixité de cet organe nous fera comprendre de quelle façon certaines causes occasionnelles arrivent à produire un déplacement durable de l'un des reins. Ces moyens de fixité comprennent l'atmosphère cellulo-graisseuse qui entoure chaque rein et qui est maintenue contre la paroi abdominale postérieure par le feuillet du péritoine placé au-devant d'elle. En dedans, le rein est en quelque sorte suspendu aux vaisseaux qui pénètrent dans son hile. Or, on a cité précisément des cas de reins mobiles congénitaux par suite d'une longueur excessive des vaisseaux rénaux. D'un autre côté, dans le jeune âge, l'élément adipeux figure pour une très-faible part dans la constitution de la loge cellulo-graisseuse qui maintient le rein dans sa position normale. Il en résulte une laxité moindre des moyens de contention et c'est là ce qui rend compte de la rareté des déplacements du rein dans les premiers temps de la vie.

Au contraire, chez l'adulte, cette loge celluleuse s'infiltre d'un grand nombre de lobules graisseux qui en diminuent la résistance. Si ces éléments graisseux viennent à être résorbés en partie, il en résultera une tendance plus ou moins grande du rein à se déplacer, et ce déplacement ne peut se faire que de haut en bas, puisque partout ailleurs le rein est adossé à des organes résistants. D'un autre côté tout ce qui tend à relâcher les adhérences de l'enveloppe cellulo-adipeuse du rein avec le feuillet péritonéal qui la maintient appliquée contre la paroi lombaire, facilitera également la dislocation du rein, comme il est facile de s'en convaincre sur le cadavre.

Mais comment expliquer la fréquence beaucoup plus grande de la mobilité anomale du rein, à droite? Les statistiques démontrent en effet que l'ectopie du rein droit s'observe quatre fois plus souvent que le déplacement du rein gauche. Des 91 cas réunis par Ebstein, 65 fois c'était le

rein droit et 14 fois seulement le rein gauche qui était doué d'une mobilité anomale. Pour rendre compte de cette particularité de siége, on a fait intervenir les rapports du rein droit avec le foie; la présence de cette glande volumineuse dans l'hypochondre droit déprime naturellement le rein de ce côté et lui réserve un espace moindre qu'à celui du côté opposé. Donc, lorsqu'une violence extérieure atteint l'une des moitiés de l'abdomen chez un sujet qui présente des dispositions anatomiques favorables au déplacement du rein, ce déplacement aura plus de facilité à se produire si c'est le côté droit qui se trouve froissé.

Simpson et Gérard ont rencontré dans quelques autopsies un véritable mésentère formé autour du rein droit par le péritoine; on a également voulu faire intervenir cette disposition spéciale, pour rendre compte de la fréquence plus grande du rein mobile à droite. Mais comme le fait remarquer Lancereaux, cette disposition exceptionnelle ne saurait convenir à la généralité des faits.

En somme, la laxité plus ou moins grande de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui entoure chaque rein prédispose cet organe à la mobilité anomale, et cette prédisposition se trouve accrue pour le rein droit par suite de ses rapports anatomiques avec le foie.

Parmi les causes occasionnelles capables de provoquer la dislocation du rein et la mobilité anomale, nous venons de citer le traumatisme; mais les deux sexes ont les mêmes chances d'être exposés aux violences extérieures. A quoi attribuer l'extrême fréquence du rein mobile chez les femmes? Différentes circonstances ont été invoquées, l'influence des congestions cataméniales, la distension de l'abdomen par des grossesses antérieures, l'abus du corset, etc.

C'est Becquet qui le premier a parlé de l'influence des congestions cataméniales sur la production du rein mobile chez la femme et a consacré un long mémoire à mettre ce rapport en évidence. Chez beaucoup de femmes atteintes de cette infirmité, le rein mobile devient le siége de violentes douleurs au moment des époques menstruelles. Tous les cliniciens sont d'accord sur ce point comme le démontrent les observations de Trousseau, de Peter, de Gueneau de Mussy, de Lancereaux, de Martineau, et d'autres relatées dans différentes thèses. Mais la congestion qui, aux époques des règles, envahit les organes du petit bassin, est-elle la cause du déplacement même du rein, ou bien ne fait-elle que favoriser l'ectopie, en même temps qu'elle réveille les douleurs dans le rein déplacé pour toute autre cause? Cette dernière hypothèse nous paraît beaucoup plus vraisemblable; au contraire, Becquet a soutenu que les reins en s'associant à la congestion des organes génitaux augmentent de poids au moment de chaque crise cataméniale; par suite ils descendent peu à peu de leur loge pour occuper une position de plus en plus déclive. A l'appui de cette théorie, Becquet cite l'observation d'une femme chez laquelle, à chaque époque menstruelle, le rein venait proéminer au-dessous des fausses côtes, pour reprendre ensuite son siége habituel. Or, il advint qu'un jour, la fluxion cataméniale dépassant ses limites, servit de point

de départ à une péritonite limitée qui fixa le rein dans sa position anomale. Mais il est permis de se demander, si, en pareils cas, il n'existait pas déjà des fausses membranes, résidus d'une péritonite antérieure, reliant le rein aux organes génitaux, de telle sorte que par le fait de la turgescence cataméniale, les reins éprouvaient des tiraillements. La rétraction de ces fausses membranes expliquerait aisément le déplacement durable du rein. Il ne faut pas perdre de vue que le feuillet péritonéal, qui passe au-devant de l'atmosphère celluleuse du rein, constitue le principal moyen de contention de cet organe et que des péritonites partielles, comme il s'en développe souvent sous l'influence de la puerpéralité et même de la menstruation créeront facilement des adhérences entre le péritoine d'une part, le rein et les organes génitaux de l'autre. « Le seul fait de mobilité anomale du rein où j'ai pratiqué la nécropsie, dit Lancereaux, m'a permis de constater l'existence d'une inflammation ancienne qui occupait l'ovaire et la trompe du côté droit, et qui se prolongeait sur les vaisseaux utéro-ovariens et sur les uretères. » Le même auteur ajoute que la plupart des malades chez lesquels il a trouvé un rein mobile présentaient les signes d'une ovarite plus ou moins ancienne. Une autre fois il a rencontré un rein mobile chez une femme qui avait du même côté une tumeur de l'ovaire; or, en pareils cas, il est assez rare que l'ovaire ne contracte pas des adhérences, avec les organes, de voisinage. Déjà notre excellent maître N. Gueneau de Mussy, dans ses Leçons cliniques, avait émis l'opinion que la fluxion cataméniale n'intervient pas toujours comme condition pathogénique, dans le déplacement du rein flottant, mais comme simple épiphénomène. Une observation relatée par Martineau, dans sa thèse inaugurale, démontre également que la congestion sympathique du rein, au moment des règles, peut n'être qu'une circonstance adjuvante qui exige l'intervention d'une cause occasionnelle pour la production d'un déplacement durable de l'un des reins. Il s'agit d'une femme de 35 ans qui, depuis l'âge de 18 ans, éprouvait dans l'hypochondre droit des douleurs vives revenant à chaque époque menstruelle. Le repos au lit suffisait à calmer ces douleurs, qui reparaissaient quelquefois à la suite d'un exercice violent ou de la fatigue. A l'âge de 25 ans, cette femme, qui se trouvait au troisième mois d'une grossesse, fut jetée par son mari, du haut d'un premier étage. La grossesse néanmoins suivit sa marche normale, et ce n'est que deux ans après cet accident que la malade se rendit compte, en palpant son ventre, de la présence d'une tumeur mobile dans l'hypochondre droit. Cette tumeur ne devenait douloureuse que lorsque la malade faisait des efforts violents. Plus tard, elle se fit admettre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Hérard qui reconnut la tumeur pour un rein mobile. Contrairement à l'opinion de Martineau, nous croyons que le traumatisme violent dont avait été victime cette malade a eu la plus large part dans le déplacement durable du rein et que la congestion cataméniale et la distension de l'abdomen par l'utérus gravide n'ont été que des circonstances adjuvantes.

Von Dusch a publié une observation qui offre de grands points de ressemblance avec celle de Martineau. Elle est relative à une jeune femme qui avait eu des accouchements très-laborieux. A la suite d'une chute du haut d'un escalier, cette femme s'aperçut de la présence dans l'hypochondre droit d'une tumeur qui n'était autre qu'un rein mobile.

La distension du ventre pendant la gestation et le relâchement des parois abdominales, qui en est la conséquence, ont été invoqués par la plupart des auteurs comme une des causes de l'ectopie rénale. On a dit encore que la tendance plus marquée de l'utérus à se porter à droite aiderait à expliquer l'inégale fréquence de la mobilité anomale du rein gauche. Entre autres preuves, notre savant maître, le professeur Peter, a rapporté l'observation d'une mère et de sa fille, qui toutes les deux avaient vu se produire l'ectopie du rein droit à la suite d'un accouchement. N. Guéneau de Mussy et d'autres auteurs ont également cité des exemples de rein mobile survenu à la suite d'une couche. Pourtant Lancereaux objecte que cette condition étiologique, d'une ou de plusieurs grossesses antérieures, fait souvent défaut. Sur huit femmes avec un rein mobile observées par lui, trois n'avaient jamais eu d'enfants.

Le même auteur estime qu'on a exagéré également l'influence que peut exercer sur la dislocation du rein l'usage immodéré du corset. Cruveilhier a le premier attiré l'attention sur cette circonstance étiologique : « Le déplacement du rein, a dit ce grand maître, arrive lorsque par la pression exercée par le corset sur le foie le rein droit est chassé de l'espèce de loge qu'il occupait à la face inférieure de cet organe, à peu près comme un noyau de cerise glisse entre les doigts qui le pressent. » Ce déplacement a beaucoup moins de chances de se produire à gauche, l'hypochondre de ce côté étant occupé par la rate et la grosse tubérosité de l'estomac, ce qui lui permet de supporter plus aisément la pression du corset que l'hypochondre droit.

On a dit que les femmes du monde, qui poussent l'abus du corset jusqu'à ses dernières limites, ne sont pas précisément celles qui payent le plus large tribut à l'ectopie rénale; que, d'autre part, cette infirmité est fréquente parmi les femmes du peuple, qui ne font pas usage du corset. Ce dernier argument a perdu de sa valeur depuis les recherches récentes de Bartels faites à l'hôpital de Kiel. Dans la plupart des cas de rein mobile qui se sont présentés à l'observation de cet auteur, il s'agissait de jeunes filles ou de jeunes femmes de la campagne qui ignoraient l'usage du corset. Par contre, elles retenaient leurs jupes au moyen de liens qui exerçaient sur le tronc, à la base du thorax, une constriction très-prononcée. A l'autopsie de certaines d'entre elles le médecin de Kiel a pu retrouver le sillon imprimé à la surface des organes intra-abdominaux par le lien constricteur. Sur le vivant, le sillon creusait les téguments entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, en arrière et à deux centimètres au-dessous de l'ombilic en avant, chez les sujets non obèses. La constriction s'exerce donc sur la partie moyenne du rein droit; elle n'atteint pas le rein gauche, qui occupe un niveau plus élevé.

Il est facile de vérifier, sur le cadavre, l'exactitude de ces assertions. Étant donné que le rein droit refoulé ne peut s'échapper que de haut en bas, ou en avant et en dedans, c'est ce dernier déplacement qui se produira chez les sujets dont la taille est serrée par un lien trop étroit; ce lien empêche précisément le rein de fuir par en bas. Bartels fait remarquer que le corset, en comprimant une surface étendue, est beaucoup moins apte à produire cette mobilité anomale du rein.

Les mêmes remarques s'appliquent naturellement à l'influence des ceintures et des liens constricteurs sur la production du rein mobile chez l'homme. On se rappelle le fait rapporté par Peter, dans les cliniques de Trousseau, relatif à ce garde national qui, dans l'intervalle de deux prises d'armes, avait été surpris par une obésité gênante dont le pantalon d'uniforme et le ceinturon ne s'accommodaient que difficilement. Le jour même, cet infortuné ressentit des douleurs violentes dans l'hypochondre droit, et Peter appelé à lui donner des soins reconnut l'existence d'un rein mobile à droite. L'ectopie rénale remontait évidemment à une date plus ou moins éloignée, et la constriction violente exercée par le pantalon sur l'abdomen proéminent du malheureux garde national n'avait fait que soumettre l'organe déplacé à une irritation douloureuse.

En résumé, nous estimons que les influences telles que : la congestion rénale sympathique de la fluxion cataméniale, l'abus du corset, la distension du ventre et le relâchement des parois abdominales, conséquences naturelles de la grossesse, qu'on a invoquées pour expliquer la fréquence plus grande de l'ectopie rénale chez la femme, ne sont que des circonstances adjuvantes qui favorisent le déplacement du rein hors de sa position naturelle, et au contraire les tiraillements imprimés au rein par des adhérences consécutives à des péritonites locales, suites fréquentes des accidents puerpéraux et des troubles menstruels, interviennent souvent, comme causes *occasionnelles*, au même titre que les traumatismes.

On a encore assigné à la mobilité anomale du rein d'autres causes communes aux deux sexes : tels les efforts provoqués par de violentes quintes de toux, chez les phthisiques, par exemple (Ollivier); les modifications anatomiques qui augmentent le poids du rein (hydronéphrose, calculs, cancer et sarcome, tumeurs diverses). Mais, en pareils cas, le rein est dépourvu de mobilité anomale, car il est fixé sur place par des adhérences inflammatoires. Les tumeurs du foie aboutissent au même résultat. La chloro-anémie doit être considérée comme un effet et non comme la cause du déplacement du rein. Quant à l'hystérie, à la goutte, à l'herpétisme, invoqués par N. Guéneau de Mussy, il s'agit là de coïncidences plutôt que de causes réelles.

Anatomie pathologique. — Dans les quelques faits de rein mobile qui ont donné lieu à des autopsies, on a relevé les particularités suivantes :

Presque toujours le rein déplacé était recouvert par les circonvolutions intestinales ; quelquefois même il était invaginé dans un repli du péritoine. Son enveloppe celluleuse était le plus souvent très-pauvre en éléments adipeux, le siége ou, si l'on veut, le degré du déplacement variait

n cas à un autre, mais d'ordinaire l'organe déplacé pouvait être ramené ıs peine dans sa position normale.

D'après Ebstein, le rein déplacé est souvent enchâssé dans un exsudat vieille date ; rarement il est fixé aux organes voisins par des adhéıces. Notons seulement que, sur six observations nécroscopiques releːs par Le Roy, trois fois se trouve mentionnée l'existence de fausses :mbranes fixant le rein aux organes de voisinage.

Déjà nous avons eu occasion de dire que dans certains cas on a trouvé rein flottant pourvu d'un véritable mésentère formé par un repli du ritoine.

Presque toujours le rein est congestionné et augmenté de volume. ıutres fois il a été trouvé atrophié.

SYMPTOMATOLOGIE. — La présence d'un rein mobile passe souvent inarçue parce que cette infirmité ne s'accuse, dans la plupart des cas, par ıcun symptôme appréciable. C'est ce qui résulte des recherches conencieuses auxquelles s'est livré Walther (de Dresde). L'exploration de ıbdomen permettra seule de reconnaître que l'un des reins est déplacé sa situation normale.

Le rein mobile se présente à la main de l'explorateur sous la forme une tumeur lisse, arrondie, résistante, qu'il est presque toujours impossible de contourner dans toute sa masse. Habituellement, cette meur est logée en partie sous le rebord des fausses côtes, mais elle ut descendre dans l'abdomen jusqu'au niveau de la crête iliaque. Sous influence de la fatigue, des efforts, d'une marche prolongée, etc., le in déplacé s'abaisse davantage, pour remonter lorsque le malade est sté pendant quelque temps au repos, dans le décubitus horizontal. ›us avons dit que le rein déplacé est presque toujours recouvert d'un rtain nombre d'anses intestinales. Aussi la percussion pratiquée à ce veau donne habituellement un son tympanitique et ne peut guère venir ı secours de la palpation. On a donné comme un excellent signe de ectopie rénale l'affaissement de la région lombaire correspondante, ›nstatée par Trousseau, N. Guéneau de Mussy, Woillez, etc. On a ajouté ıe la percussion des lombes permet également de reconnaître que la ge occupée par le rein est vide. Ce moyen d'investigation nous a servi ›is fois à reconnaître l'existence d'une ectopie rénale chez les personnes ›nt l'embonpoint rendait difficile la palpation de l'abdomen. Nous ne urions donc partager l'avis de certains observateurs qui affirment que percussion ne peut être d'aucun secours dans cette recherche. La paltion de la région lombaire pratiquée avec soin fait aussi reconnaître, ns le plus grand nombre des cas de rein mobile, une dépression du té correspondant, avec résistance moindre et sensation de vide, signes ı'on cesse de percevoir quand, avec la main restée libre, on refoule d'ant en arrière la tumeur formée par le rein déplacé.

Les troubles fonctionnels, quand il en existe, consistent en douleurs ıi ont leur point de départ dans le rein flottant. Ces douleurs, chez les nmes, se montrent surtout aux époques menstruelles, comme il a été

dit plus haut. Chez les sujets des deux sexes, elles sont réveillées par toutes les violences extérieures (vêtement trop serré, chute, coups, marche forcée, etc.), capables de froisser ou d'irriter le rein. Presque toujours ces douleurs sont prises pour des coliques nerveuses. Quelquefois elles sont accompagnées de vomissements verdâtres et rebelles, et alors on s'expose à les confondre avec des coliques néphrétiques ou biliaires, ou encore, chez les femmes, avec une péritonite.

Il est une sensation douloureuse d'un caractère spécial, accompagnée de nausées, développée par la palpation du rein flottant et qui ne diffère pas de la sensation qu'on fait naître en comprimant le rein du côté opposé demeuré en place. Trousseau a vu là un signe d'une grande valeur au point de vue du diagnostic. Dans un cas rapporté par Defontaine, la pression du rein déplacé causait au malade une douleur vers le méat et une sensation de pesanteur dans les bourses. Nous avons observé un phénomène analogue chez un jeune homme atteint d'ectopie rénale qui nous fut adressé récemment par notre excellent collègue et ami Roques.

Indépendamment de ces douleurs violentes, paroxystiques, à irradiations multiples, les malades éprouvent souvent des sensations subjectives, variables, telles que celle d'une tumeur qui se déplace dans le ventre ou bien, au moment d'une chute, d'un effort, la sensation d'un organe intérieur « *qui se décroche* », pour me servir de l'expression même de certains malades.

L'hyperesthésie lombaire et intercostale a été mentionnée par N. Guéneau de Mussy comme un trouble fonctionnel symptomatique de l'ectopie rénale.

Quand il n'existe pas de complications, la mobilité anomale du rein ne donne pas lieu à des troubles des fonctions urinaires. On a noté dans quelques cas que la pression du rein déplacé provoquait un besoin pressant d'uriner et du ténesme vésical. L'urine n'est pas modifiée dans sa composition. Quand elle renferme du pus, c'est que l'ectopie se complique d'une pyélite ou d'une pyélo-néphrite.

On a cité comme conséquences du rein mobile les troubles dyspeptiques et l'anémie allant jusqu'à la cachexie ; l'hypochondrie et le nervosisme chez les hommes, l'hystérie chez les femmes. Mais, à côté de ces accidents qui semblent résulter du retentissement de l'ectopie rénale sur la nutrition et sur le système nerveux, nous avons à mentionner un certain nombre de complications intéressantes à connaître :

Ainsi depuis longtemps on savait que le rein mobile en comprimant le côlon ou l'intestin grêle pouvait donner lieu aux accidents de l'obstruction intestinale. Or dans ces derniers temps Bartels, se fondant sur des faits tirés de sa pratique, a soutenu que le rein droit déplacé agit souvent comme cause de compression sur la portion verticale du duodénum, qui est aussi celle qui présente la plus grande fixité. Il en résulte un obstacle au cours naturel des matières allant de l'estomac dans l'intestin, et à la longue une dilatation du premier de ces deux organes avec insuffisance de la valvule pylorique. Beaucoup de cas de dilatation de l'estomac ne

raient d'autre étiologie qu'une ectopie du rein droit. Ces faits d'être pris en sérieuse considération. Depuis la communication s, un autre médecin allemand, Hiller, a publié un nouvel exemlatation de l'estomac consécutive à un déplacement du rein droit iquée d'une insuffisance du pylore.

tre genre de compression déterminée par l'ectopie du rein droit du canal cholédoque, qui se traduit par de l'ictère. Cette complioit, à la vérité, être fort rare. Nous n'en connaissons qu'un publié par Brochin.

tre fait très-curieux observé par Béhier et rapporté par Liouville est celui d'un malade qui eut de l'anurie avec accidents urémitout reconnaissant pour cause une compression des uretères par éplacé. Nous avons eu nous-même la douloureuse occasion d'ob n cas semblable chez une de nos malades atteinte depuis six ans topie rénale consécutive à une chute dans un escalier, et qui a au milieu des accidents urémiques les plus effroyables.

mplication tout aussi rare, c'est l'oblitération de la veine cave e par le rein déplacé et dont Girard a publié un exemple. Le lans ce cas présentait de l'œdème de la moitié inférieure du

oup plus souvent l'ectopie rénale entraîne des poussées de péri rconscrite qui peuvent aboutir à la formation d'un foyer purulent etit bassin : ainsi Wölfler a rapporté le cas d'un ouvrier de 45 ans uis cinq jours et cinq nuits n'avait pas rendu une goutte d'urine. ative de cathétérisme était restée infructueuse. A la palpation, on quatre travers de doigt au-dessus de la symphyse une tumeur , recouverte par un paquet d'anses intestinales. En introduisant lans le rectum, on reconnaissait sans peine que la paroi antérieure nduit était repoussée par une tumeur fluctuante. Une ponction ectum donna issue à un litre de pus fétide, verdâtre, contenant z grande quantité d'urée. Aussitôt après, on put extraire l'urine sie, à l'aide d'une sonde. Le malade succomba dans le collapsus. psie, on trouva le rein droit déplacé et transformé en un vaste rulent. L'ectopie de cet organe semblait remonter à la naissance. purulent comprimait l'uretère du côté opposé, d'où urémie, et mis en communication avec le tissu cellulaire de l'excavation e.

on a cité, comme autre genre de complication, des accidents qui it jusqu'à un certain point ceux de l'étranglement herniaire et t dus à une sorte de torsion du rein déplacé autour de son axe. ls cas, les malades sont pris de frissons, d'une douleur extrêmelente, avec anxiété précordiale, vomissements violents, et l'on est croire à un accès de coliques néphrétiques. Une semblable crise ie quelquefois par la formation d'une collection purulente dans le du rein déplacé.

stic. — Le diagnostic du rein mobile repose avant tout sur la

constatation d'une tumeur dans le ventre, qu'on a des raisons sérieuses de prendre pour la glande rénale déplacée. Cette constatation est plus facile à faire chez les personnes très-maigres que chez celles qui sont obèses. Voici comment on doit procéder dans cette recherche : Le malade est couché sur le dos, les cuisses fléchies, le côté un peu relevé, et on lui commande de respirer largement, après quoi l'explorateur applique une de ses mains sur la partie externe de la région lombaire, entre le rebord des fausses côtés et la crête iliaque ; de l'autre main il déprime progressivement la paroi abdominale jusqu'à atteindre le rein déplacé, après avoir écarté par cette manœuvre les circonvolutions intestinales qui le recouvrent. La tumeur se trouve alors comprise entre les deux mains, et d'après les caractères perçus on juge que c'est bien la glande rénale. On a cité des cas où il n'a été possible d'atteindre le rein mobile qu'en plaçant le patient sur les mains et les genoux. Cette exploration directe sera complétée par la palpation de la région lombaire du côté correspondant, qui permettra de reconnaître l'absence du rein au niveau de son siége habituel.

Le rein mobile a été confondu surtout avec des tumeurs stercorales, des tumeurs de la vésicule biliaire, des ganglions mésentériques et de la rate ; avec de petits kystes pédiculés de l'ovaire. Ebstein mentionne un fait où un kyste échinocoque du mésentère fut pris pour un rein flottant. Dans un autre cas de rein mobile, relaté par Kemper, la tumeur rénale participait aux excursions respiratoires du thorax, caractère que l'on considère comme propre aux tumeurs du foie.

Il faut dire pourtant que, lorsque la tumeur est accessible à la palpation, le diagnostic ne prête pas, en général, à des difficultés considérables. Dans le cas contraire, l'existence de la mobilité anomale du rein ne peut qu'être soupçonnée avec plus ou moins de vraisemblance, en considération de certains troubles fonctionnels, tels que des douleurs lombaires extrêmement violentes, revenant chez les femmes à chaque période cataméniale.

Une observation de Desnos et Barié fera juger des difficultés que peut offrir le diagnostic en pareilles circonstances. Ces deux observateurs distingués avaient en traitement une jeune fille de 19 ans, chlorotique, qui n'avait pas eu ses règles depuis quatre mois, et qui se plaignait de douleurs violentes dans la région lombaire gauche, irradiant dans la fosse iliaque du même côté. L'apparition de ces douleurs avait succédé à une chute sur le côté gauche, la patiente avait alors deux ans. Jusqu'à l'âge de 10 ans, les douleurs reparaissaient régulièrement tous les mois, pour durer de trois à quatre jours ; elles étaient accompagnées de vomissements. La menstruation s'était établie chez cette jeune fille à l'âge de 16 ans. Les règles avaient toujours été peu abondantes. Les crises douloureuses devenues plus rares étaient violentes surtout aux époques des règles. Les vomissements n'avaient pas reparu. Dans l'intervalle des accès, la palpation du ventre permettait de reconnaître la présence dans la fosse iliaque gauche d'une tumeur qui n'adhérait ni à l'utérus ni à ses annexes.

Cette tumeur disparaissait pendant quelques jours pour reparaître avec un nouvel accès de douleurs. Ce ne fut que par voie d'exclusion et en tenant compte du sexe et de l'âge de la malade, de l'apparition de la tumeur et des souffrances aux époques des règles, que les auteurs crurent devoir s'arrêter à l'idée d'une ectopie du rein gauche.

Marche. Durée. Pronostic. — La marche de l'affection est absolument irrégulière, sa durée est fort longue. Le pronostic n'est grave qu'au point de vue des complications pouvant résulter du déplacement du rein.

Traitement. — Contre les crises douloureuses provoquées par l'ectopie rénale on doit conseiller le repos au lit et les bains prolongés. On fera porter ensuite aux malades une ceinture hypogastrique en caoutchouc tissé, munie d'une pelote concave en forme de croissant qui s'adapte sur le rein flottant et l'immobilise contre les violences extérieures.

Dans ces derniers temps on a proposé en Allemagne de recourir à la néphrectomie dans les cas où la mobilité anomale du rein donne lieu à des accidents rebelles et empêche les malades de se livrer à leurs occupations. Le chirurgien Martin a pratiqué deux fois l'extirpation d'un rein mobile, et deux fois l'opération a parfaitement réussi. La première fois il s'agissait, d'après la communication de son élève Keppler, d'une femme de 49 ans qui depuis huit années éprouvait de violentes douleurs abdominales et lombaires, liées à une ectopie du rein droit. Au moment où la néphrotomie fut décidée, l'état général de cette malade était gravement compromis. L'opération ne fut suivie que d'une réaction fébrile très-faible, mais les urines, normales jusque-là, devinrent albumineuses pendant quelque temps, ce que l'auteur attribue à la fluxion collatérale du rein resté en place. La malade put reprendre ses travaux habituels.

La seconde fois, la néphrectomie fut pratiquée chez une femme de 30 ans qui, sous l'influence d'une ectopie du rein, était atteinte de douleurs vives avec constipation opiniâtre et se trouvait dans l'impossibilité de travailler. L'opération réussit tout aussi bien que dans le cas précédent. La quantité d'urine resta pendant quelques semaines au-dessus de la moyenne physiologique et renfermait un excès de chlorures, mais pas d'albumine.

Plus récemment Lauenstein a rendu compte d'une néphrotomie opérée par Martini (de Hambourg) chez une femme de 37 ans, affectée d'un rein mobile à droite. Une incision fut pratiquée le long de la ligne blanche; le grand épiploon fut refoulé à gauche, le rein droit saisi par la main de l'opérateur, attiré au niveau de l'incision abdominale, puis énucléé de son enveloppe cellulo-adipeuse. Le pédicule fut enserré dans une double ligature de catgut, et un peu plus loin dans un constricteur de Kœberlé. On l'incisa ensuite entre les deux ligatures. Enfin après enlèvement du constricteur l'artère rénale fut isolée des autres conduits et liée séparément. La guérison suivit son cours sans incident fâcheux.

Au congrès tenu par les chirurgiens allemands à Berlin, au mois d'avril dernier (1881), Langenbuch a fait part de deux néphrotomies terminées par la guérison, qu'il a pratiquées la première chez une femme de

30 ans, la seconde chez un étudiant en pharmacie de 20 ans. Dans ce dernier cas, le rein déplacé, extrêmement douloureux, était le plus souvent adossé à la paroi abdominale antérieure au-dessous de la vésicule biliaire. Cette infirmité avait altéré le caractère du patient au point de lui donner des idées de suicide. Langenbuch résolut de tenter l'extirpation du rein. Il pratiqua une incision le long du bord externe du muscle droit antérieur, puis incisa le feuillet latéral antérieur du mésocôlon au devant du rein. Une double ligature fut placée sur les vaisseaux de cet organe. Au moment où le rein fut incisé une hémorrhagie assez abondante se produisit par une artère collatérale qui avait passé inaperçue. Pour pouvoir lier plus promptement ce vaisseau il fallut recourir à une large incision cruciale. Néanmoins le patient guérit sans complications fâcheuses (Langenbuch, *Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1881).

Néphrite suppurée. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. I et II, 1839. — Ebstein, Krankheiten des Harnapparates, Zweite Haelfte (*Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol.*, B. IX, 1875. — Stanley (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XVIII, p. 260, 1833). — Bienfait, *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 19. — Bryant (*Guy's Hosp. Reports*, p. 42, 1861). — Kussmaul, Beitraege zur Pathologie der Harnorgane (*Wurzb. medic. Zeitschr.*, p. 56, 1864). Hinton, *Med. Times and. Gaz.*, 3 febr. 1866. — Ogle, *St George's Hospital Reports*, p. 371, 1867. — Taylor, *St Georg. Hosp. Rep.*, 1867. — Gintrac, *Union médicale*, n° 48, 1867. — Pendleton (*New. Orleans Journal of medic.*, oct. 1867). — Schuster (*Œsterreich. Zeitschr. fur prakt. Heilkunde*, n° 12, 1868). — Morgan (*Medic. Press and Circular*, 16 déc. 1868. — Diamantopulos, Ein Fall von Nephritis suppurativa (*Wiener mediz. Presse*, n° 2, 1872). — Bloch, De la contusion du rein, d'après l'examen comparé de 40 observations, thèse de doctorat, Paris, 1873. — Dowse, *Medic. Times and Gaz.*, 3 fev. 1874. — Hensris (*The american Journal of medic. Sc.*), oct. 1875. — Mass, Untersuchungen ueber subcutane Zerreissungen der Nieren (*Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, Bd. X, p. 126, 1878).

Néphrite suppurée. Abcès du rein. — *Bulletins de la Société anatomique* : Cruveilhier, Rein à cellules, résultat d'une rétent. d'ur., t. I, n° 1, p. 7, janvier 1826; Pigeaux, Scorbut, abcès de la rate et du rein, t. V, n° 3, p. 47, mai 1830; Sosie, Oblitér. de l'uretère, abcès du rein, avec abcès périnéphr., n° 3, t. VII, p. 51, 1832; Marotte, Pus dans les malad. des r., n° 5, t. VIII, p. 110, juin 1833; Choisy, Hypertr. de la vessie et des r., abcès miliaires, t. VIII, n° 9, p. 219, déc. 1833; Baillarger, Infiltration pur. des r., concrét. ossiforme de la rate, t. IX, n° 9, p. 216, 1834; Rufz, Épanchement pur. art. abcès métast. du r., t. IX, n° 4, p. 96, 1834; Nivet, Abcès mil. des r., rét. d'urine sans obstacle uréthr., t. X, n° 3, p. 69, nov. 1835; Pigné, Abcès gangréneux du r., avec calcul compris dans le foyer, t. XIII, n° 2, p. 38, avril 1838; Vigla, Hypertr. du r., abcès central, graviers, t. XIII, n° 2, p. 39, avril 1838; Guéneau de Mussy, Rétr. traum. de l'urèthre, fistule périn., cystite chron., abcès mult. du r., t. XIV, n° 1, p. 9, mars 1839; Lenepveu, Mal de Pott, Paraplégie, cyst. chron., abcès mult. des r., t. XIV, n° 1, p. 8, mars 1839; Fauraytier, Convalescence de fièvre typh., ulcer. intest, abcès du foie et des r., t. XVI, n° 7, p. 208, sept. 1841; Boucher, abcès calcul. du r. g., ouvert dans le poumon, t. XVI, p. 173, août 1841; Picard, Infiltr. pur. des r. dans une fièvre typh., n° 1, t. XVI, p. 11, mars 1841; Tardieu, Calcul du r., supp. et destr. du r., n° 12, t. XV, p. 395, février 1841; Bergeron, Fract. des côtes avec abcès pleur. déchir. et abcès du poum.; contus. et abcès du r.; rupture de la vessie sans communic. avec la cavité périt., n° 6, t. XVIII, p. 186, août 1843; Tarnier, Abcès métast. des r. dans un cas d'infect. pur., 2° série, t. I, p. 70, mars 1856; Coulon, Calculs vol. du r., et abcès, 2° série, t. III, p. 84, mars 1858.

Pyélonéphrite. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, 1840. — Pitou dit Balme, Des accidents cérébraux consécutif à la suppression de l'excrétion urinaire, thèse de doctorat, Paris, 1854. — Pasteur, Des éléments figurés comme cause de fermentation de l'urine ammoniacale (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. L, p. 849, 1860). — Wiederhold, Abgang von Nierensubstanz durch die Niere (*Virchow's Archiv*, Bd XXXIII, p. 553, 1865).

— Bouchard (Ch.) (*Gaz. hebd.*, 1873). — Dickinson, *Med. chirurg. Transact.*, t. LVI, p. 223, 1873. — Ollivier (A.), *Archives de Physiologie norm. et path.*, t. V, p. 43, 1873. — Forstner, Zwei Faelle von Concrementbildung in den Harnorganen (*Virchow's Archiv*, Bd LIV, p. 401, 1874). — Robin (Charles), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme, 2ᵉ édition, 1874. — Traube, Beitraege zur Pathologie und Physiol., Bd II, p. 664, et *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 4, 1874. — Du Cazal, *Gaz. hebd.*, p. 740, 1876. — Curtis (Thomas), *Boston med. and surg. Journ.*, décembre 1877. — Charcot et Gombault, Lésions des r. consécutives à la ligature des uretères (*Progrès médical*, 1878, et *Archives de physiol. norm. et path.*, p. 146, 1881). — Czerny, Ueber Nierenextirpation wegen Pyonephrose (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 45, 1879). — Billroth, Ueber Lithotripsie und Vergiftung durch Chlorsaures Kali (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 45, 1880). — Guyon (F.), Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, Paris, 1881, p. 381, 386, 294. — Ledentu (A.), Traité des maladies des voies urinaires, p. 759, Paris, 1881. *Voy.* en outre la bibliogr. de l'article Gravelle.

Hydronéphrose. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, 1840, in-8° et atlas de malad. des reins, in-folio. — Cruveilhier (J.), Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1852, t. II, p. 840. — Billard, Maladies des enfants nouveau-nés, p. 456, et *Gazette médic. de Paris*, p. 66, 1845. — Senftleben, Angeborne Missbildung der Niere bei atresia ani (*Deutsche Klinik*, n° 8, 1858). — Gaucher, Oblitération des uretères et hydronéphrose consécutive à un cancer de l'utérus (*Union médicale*, 1859, p. 119). — Gruber (W.), Missbildungen, I Sammlung (*Mémoires de l'Académie des sciences de St-Pétersbourg*, 7ᵉ série, 1859, t. II), avec pl. lithogr. — Oppolzer, Bewegliche Hydronephrose (*Clinique européenne*, n° 2, 1859). — Henninger, De l'hydronéphrose ou hydropisie du rein, thèse de doctorat, Strasbourg, 1862. — Thompson (*Transact of the patholog. Soc. of London*, vol. XIII, p. 128, 1862). — Dickinson, vol. XIII, p. 131, 1862. — Little, vol. XIII, p. 151, 1862. — Kussmaul, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane (Hydronéphrose par entrelacement de l'uretère avec une artère rénale supplem.) (*Würzb. medic. Zeitschrift*, 1863). — Th. Hillier, Hydronéphrose congénitale chez un garçon de 7 ans (*Med. chirurg. Transact.*, vol. XLVIII, p. 73, 1868). — Toden, Des kystes du rein, thèse de doctorat, Paris, 1865. — Turner, Malformation of the male internal genito urinary Organs (*Edinburgh med. Journ.*, 1865). — Baum, *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd VII, p. 319, 1865-1866. — Ackermann, Atresie beider Harnleider mit Hydronéphrose der einen partiellem cystischem Hydrop der anderen (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd I, p. 456, 1866). — Berard, Faits et considérations sur l'hydronéphrose et la suppuration chronique du rein, thèse de doctorat, Paris, 1867. — Spencer Wells, On the diagnosis of renal from ovarian cystoïd tumours (*Dublin quarterly Journ.*, 1867). — Klob, Tuberculose Phthisis der rechten Niere und Nebenniere nach früher bestandener Hydronephrose (*Wiener Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, nᵒˢ 9 et 10, 1868). — Martini, Laparotomie bei Hydronephrose nach der Diagnose Ovariencyste, aus Simon's Klinik (*Deutsche Klinik*, 1868, S. 10). — Moreau, De l'hydronéphrose, thèse de doctorat, Paris, 1868. — Robert (W.), Un cas d'hydronéphrose double avec rétention d'urine et constipation (*Brit. med. Journ.*, 1868). — Cooper Rose (*Med. Times and Gazette*, vol. LVII, p. 167, 1868). — Heller, Ein weiterer Fall von Hydronephrose der einen Nierenhaelfte bei gespaltenem Ureter (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd V, p. 267, 1869) (Ibidem, Bd VI, p. 276, 1869). — Hotz (F.), Lingseitige Hydronéphrose bei Hufeisenniere. Operation, Tod nach 22 Tagen (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 23, 1869). — Zalesky, Ein Fall von doppeltem Harnleiter mit getrennten Ausmündungen in die Blase, Inaug. Dissert. Greifswald, 1869. — Madge, Case of Hydronephrosis of the Hydronephrosis of the fœtal Kidney unpeding labour (*London obstetric. Transact.*, p. 53, 1870). — Simon (G.), Chirurgie der Nieren. II Theil, p. 177, 1871-1876. — Hoffmann, Zwei Fälle von Umwandlung der Samenblasen in Harnleiter (*Archiv der Heilkunde*, Bd XIII, p. 532, 1872). — Peters, A new case of Extirpation of the Kidney with Remarks (*New-York med. Journal*, p. 473, 1872). — Axel Key, Partial Hydronephrosei ana usurem vid vorkanden varande dubla uteres (*Hygiea*, p. 135, 1873). — Cole, Un cas d'hydronéphrose intermittente (*Brit. med. Journal*, sept. 1874). — Fraenkel, Ueber einen Fall von doppelseitiger enormer Hydronephrose (*Tageblatt der 47 Naturforscherversammlung*, Breslau, 1874). — Nicaise, De l'hydronéphrose (*Gaz. méd. de Paris*, p. 542, 1874). — Rohner, Das primaere Nierencarcinom, Zurich, 1874. — Wilse, Hydronéphrose temporaire (*Nordiskt medicinskt. Archiv*, 1874). — Haissis, Enorme abcès du rein, traité par l'incision et le drainage (*Americ. Journ. of medic. sc.*, p. 457, 1875). — English, *Sitzungsberichte der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1875. — Ueber primaere Hydronephrose (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd XIII, p. 11 et p. 252, 1878). — Uhde, Uniloculaere Ovariencyste, dreimalige Punction, unvollständige Extirpation, Tod, Nephrydrosis (*Deut. Klinik*, p. 69, 1875). — Biermayer, Museum anatom. pathol. nosoc. Universit.. Vindobonae, 1876, p. 220.

— Eger, Fall von beweglicher Niere mit Hydronephrose (*Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin*, p. 299, 1876). — Krause, Ein Fall von Hydronephrose mit lætalem Ausgange nach versuchter Extirpation (*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd VII, p. 219, 1876). Leopold, Beitrag zur Aetiologie der Gefässgeraüsche bei Unterleibsgeschwulsten (*Archiv für Gynekologie*, Bd VIII, Heft 2, p. 357, 1876). — Marsh, *Medic. Times and Gazette*, 20 mai 1876. — Morris, On a case of intermit. Hydronephrosis (*Medic. chir. Transact.*, vol. LIX, p. 227, 1876. Congenital Hydronephrosis (*Brit. medic. Journ.*, p. 557, 1876). — Bougard, Persistance des canaux de Müller chez un homme adulte (*Journ. de l'Anat.* Paris, mars-avril 1877). — Lannelongue, Kyste du r. (*Bull. de thér.*, p. 187, août 1877). — Wölfler, Zur chirurg., Pathologie der Niere aus Billroth's Klinik (*Wiener medic Wochenschr.*, nos 7-21, 1876. Neue Beiträge zur chirurg. Pathologie der Nieren (*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXI, p. 694, 1877). — Talamon, Transformation kystique du rein gauche, d'origine congénitale (*Progrès médical*, p. 45, 1878). — Walford, *Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik*, Heft. 2, p. 216, 1878). — Winckel, Demonstration eines Falles von Nierenbecken Fistel wegen Hydronephrose angelegt (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 29, p. 493, 1878). — Löbker (C.), Bericht über die in der gynaekologischen Klinik zu Greifswald ausgefuhrten Laparotomen (*Archiv für Gynekol.*, Bd XIV, p. 416, 1879). — Sands, Hydronephrosis, Opération, Recovery (*The New-York medic. Record*, 13 mars 1880). — Th. Lavafe, Hydronephrosis, Nephrotomy, Recovery (*The Lancet*, 1880, vol. I, p. 601). — Landau, Recidivirende Hydronephrose einer beweglichen Niere, Anlegen einer Nierenbeken Bauchfistel (*Beilage* zum *Centralblatt für Chirurgie*, n° 20, 1881, p. 45).

Bulletins de la Société anatomique : Viger de Varennes, Calc. vol. de la vessie, rétent. d'urine, kyste urineux du r, t. VIII, n° 5, p. 106, mai 1833; Nivet, Calc. du r., dilatation des calices, atrophie de la subst. gland., t. X, n° 4, p. 102, décembre 1835; Guéneau de Mussy, Calc. du r., dilat. kyst., t. XI, n° 13, p. 203, sept. 1836; Vigla, Kystes membr. des r. chez une femme morte avec des sympt. cérébr., t. XII, n° 4, p. 99, mai 1837, Guéneau de Mussy, Calcul du r., rét. d'ur. (un seul rein et un seul uretère), t. XIII, n° 2, p. 38, avril 1838; Gaudon, 1846, p. 103; Tarnier, Kyste sér. du r., 2e série, t. I, p. 70, mars 1856; Danner, Diathèse goutt., dilat. anévrysm. de l'art. rén. Kystes séreux du r. droit. Calc. urin. dans le r. gauche. Hypertr. concentr. du cœur, 2e série, t. I, p. 170, mai 1856; Aubrée, Hydronéphrose du r. dr. avec oblitér. de l'uretère par un calc., 2e série, t. II, p. 213, juillet 1857; Legrand (Alb.), Hydronéphrose, dispar. de la subst. tubul. Inflamm. et oblitér. de l'uret., 2e série, t. VI, p. 255, juin 1861; Liouville (H.), Cancer de l'ut., cachexie prof. Troubles urin., phénomènes urém., refroidissement progr., coma, mort. Compression et oblitér. des uret. Hydronéphrose, néphrite. Atrophie rén., 1873.

Tubercules des reins, Phthisie rénale. — Craigie, *Edinb. med. and surg. Journ.*, vol. XLI, p. 79. — Maréchal, *Journal hebdomadaire*, t. II, p. 494, Paris, 1829. — W. Müller, Ueber Structur und Entwickelung des Tuberkels in den Nieren. Inaugural Dissertation. Erlangen, 1857. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, Paris, 1857-1861, in-folio. — Schmidlein, Ueber die Diagnose der phthisis tuberc. der Harnwege. Dissertatio inauguralis, Erlangen, 1862. — Mosler, *Archiv der Heilkunde*, p. 209, 1863. — Hoffmann (E.), *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd III, p. 67, 1865. — Huber (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd IV, p. 609, 1866). — Magnan, *Gazette médicale*, 1867, n° 25. — Cornil, *Archives de Physiologie norm. et path.*, t. I, p. 108, 1868. — Tapret, Etude clinique sur la tuberculose urinaire (*Arch. de méd.*, 7e série, t. IV, p. 405, 1879). — Arnold (J.), Ueber Nierentuberculose (*Virchow's Archiv*, Bd LXXXIII, p. 289, 1881).

Bulletins de la Société anatomique : Duchapt, Tuberc. du r., t. V, p. 186, 1830; Pasquet, juin 1838, p. 149; Lacombe, Tubercul. des r. sans albuminurie, n° 5, t. XV, p. 141, juillet 1840; Becquerel, Excav. tuberc. des r. chez un enfant tuberc. et scrof., t. XV, n° 7, p. 212, septembre 1840; Boucher, Dilat. kyst. d'un r. tuberc., t. XV, n° 11, p. 380, janvier 1841; Lala, Tubercul. rén. isolée, 2e série, t. I, p. 118, avril 1856; Garnier, Tuberc. du r. et de l'uretère chez un enf., 2e série, t. IV, p. 212, juin 1859; Letulle, Diabète, tuberc. miliaire aiguë, tuberc. des r., 4e série, II, mai, juin, juillet, p. 496, 1877; Richer (P.), Diabète, Tuberc. miliaire aiguë, Abcès des r., cancer de l'estomac et du foie, 4e série, II, mai, juin, juillet, p. 488, 1877.

Tumeurs. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, 1841. — Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, in-folio avec planches coloriées. — Ollivier et Ranvier, *Comptes rendus et mém. de la Société de Biologie*, 4e série, t. III, p. 245, 1866. — Sturm, Ueber das Adenom der Niere und ueber die Beziehung desselben zu einigen anderen Neubildungen der Niere (*Archiv der Heilkunde*, Bd XVII, p. 193, 1875). — Bezold, Myxom der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd XXXIV, p. 229, 1864). — Godard, Substitution graisseuse du r. (*Gaz méd. de Paris*, 1859). — Beer, Die Bindesubstanz der Niere, Berlin, 1859. — Frederick T. Roberts, Tumours and

new growths of the Kidney (System of medecin, edited by L. J. Russel Reynolds, t. V, p. 608-638), 1879. — Cornil et Rousseau, *Journal de l'anatomie*, p. 570, 1868. — Moxon, Gummatous Growth in the Kidneys (*Guy's Hospital Reports*, 1868). — Boettcher, Lymphom der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd XIV, 1855). — Biermer, Lymphom der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd XIX, 1857). — Heschl, Lymphangiom der Niere (*Wiener med. Wochenschr.*, Bd XVI, n° 31, 1866).

Bulletins de la Société anatomique : Godart, Epanch. sang. dans le r., t. XXII, n° 7, p. 233, août 1847 ; Labric, Tum. sang. du r., t. XXVI, n° 6, p. 206, juin 1851 ; Langlet, Tum. érect. du r., XLIII ou 2e série, t. XIII, p. 308, avril 1868 ; Ullé, Ang. cavern. du r., XLV ou 2e série, t. XV, p. 120, février 1870 ; Parrot, Dépôt noir. des r., XLVII ou 2e série, t. XVII, p. 570, décembre 1872 ; Thierry, Syphilis viscér., XLI, p. 405, nov. 1866 ; Cuffer, Syphilis [tertiaire (gomme supp. de la cuisse g., g. du r., du poum., etc., t. XLIX, p. 844, décembre 1874 ; Lacombe, Syphilis du foie et des r., t. XLVIII, p. 30, 1873 ; Alling, Lymphad. général, XLIV, p. 472, nov. 1869 ; Kelsch, Lymphad. osseuse et viscérale, XLVII, p. 573, déc. 1873 ; Barié, Lymphadénie sans leucémie, tum. lymph. du foie, de la rate, des r., du cœur, de la peau, etc., t. L, p. 711, nov. 1875 ; Oulmont (P.), Leucocythémie, t. L, p. 374, mai 1875.

Kystes du rein. — Hawkins, Case of aquous encysted Tumour (*Medic. chirurg. Transact.*, t. XVIII, p. 175, 1833). — Adamkiewicz, De renum in fœtu hypertrophia, Berolini, 1843. — Bouchacourt, Mémoire sur la dégénérescence hydatide et hydatiforme chez le fœtus (*Gazette médicale de Paris*, p. 65, 1845). — Lever, *Patholog. Transactions*, p. 74, 1848-49). — Frerichs, Colloidcysten der Nieren (*Gœttinger Studien*, I Abth., 1847). — Abeille, Traité des hydropisies et des kystes, p. 562, Paris, 1852. — Gailleton et Ollier, Développement anormal des deux reins (*Gaz. méd. de Paris*, 1855). — Beckmann, Ueber Nierencysten (*Virchow's Archiv*, Bd IX, p. 222, 1856). — Bauchet, Histoire anatomo-patholog. des kystes (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, 1857, p. 24). — Aran, *Gaz. des hôp.*, p. 70, 1860. — Heusinger, Angeborne Blasenniere, Marburg, 1862. — Erichsen, *Virchow's Archiv*, Bd XXXI, p. 371, 1864. — Herz, *Virchow's Archiv*, Bd XXXIII, p. 232, 1865. — Dusfet, A case of cystic Degeneration of the Kidney (*Med. Times and Gazette*, 10 fév. 1866). — Klein, Zur Kenntniss der Nierenkysten (*Virchow's Archiv*, Bd XXXVII, p. 504, 1866). — Besnier, Kyste monstrueux du rein droit pris pour un kyste de l'ovaire (*Gazette hebdomadaire*, p. 413, 1867). — Kaster, *Nederl. Ark.*, Bd II et III, 1867. — Ranvier (*Journal de l'anatomie de l'homme et des animaux*, p. 448, 1867). — Schlenzka, Dissertatio inauguralis, Greifswald, 1867. — Spencer-Wells, Diagnostic diff. des kystes et tumeurs des reins, de l'ovaire (*Gaz. hebd.*, p. 318, 1867). — Bruckner, Zweimalige Entbindung derselben Frau von Missgeb. mit vergrossert Nieren (*Virchow's Archiv*, Bd XLVI, p. 503, 1869). — Paget (J.) [Anurie de 22 jours, rémission avec polyurie et albuminurie le 13e jour, urémie, calcul de l'uretère gauche sans hydronéphrose. Rein droit kystique] (*Transactions of the clinical Society*, t. II, London, 1869). — Rathery, Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1870. — Dieulafoy, Kyste du rein. Quarante-sept aspirations simples. Guérison (*Gaz. hebd.*, n° 5, 1877). — Lannelongue, Kyste gazeux du rein droit, analyse des gaz contenus (*Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 8 août 1878). — Thornton (K.), Cystic kidney, removed by abdominal section (*Brit. med. Journal*, vol. I, p. 70, 1880).

Bulletins de la Société anatomique : Quesne, Kystes fibr. des r., t. IV, n° 4, p. 87, déc. 1829 ; Ripault, t. VIII, n° 9, p. 221, 1833 ; Lebert, K. des r., cystite chron., t. X, n° 1, p. 11, sept. 1835 ; Padieu, Tum. agglom. des r., t. XIII, n° 11, p. 306, janv. 1839 ; Tavignot, R. kystiques chez une f. morte avec des acc. comat., t. XV, n° 3, p. 78, mai 1840 ; Depaul, Anomalie, R. kyst. chez un fœtus, t. XVII, n° 7, p. 213, août 1842 ; Courtin, Tumeurs enkyst. du r., n° 1, t. XXII, p. 7, 1847 ; Barth, n° 4, t. XXV, p. 110 et 116, 1850 ; Verneuil, Cavités kyst. développ. dans le r., t. XXVI, n° 11, p. 371, nov. 1851 ; Blachez, K. mult. des deux r., abcès périnéphr., 2e sér., t. II, p. 369, déc. 1857 ; Bordes, K. mult. des deux r., 2e sér., t. II, p. 24, février 1857 ; Blondeau, Tumeur énorme du r. droit considérée comme un k. hématique du r., 2e sér., t. III, p. 492, déc. 1858 ; Lancereaux, K. sanguin du r., 2e sér., t. III, p. 205, 1858 : Siredey, K. et tum. des r. à contenu formé par des masses fibrineuses, suites d'hémorrhagie, 2e sér., t. III, p. 446, nov. 1858 ; Lemaire, K. multilocul. du r. g., calc. mural énorme du bassinet, 2e série, t. VIII, p. 411, août 1863 ; Lemaire, R. énorme, K. mult. remplissant la substance cort., 2e sér., t. VIII, p. 280, juin 1863 ; Liouville, K. mult. des r., Atrophie, 2e sér., t. IX, p. 55, 1864 ; Obedenare, K. du r. ayant simulé un abcès du foie, p. 333, 1865 ; Chantreuil, Dégén. k. des r. et du foie, XLII ou 2e sér., t. XII, p. 439, juillet 1867 ; Bousseau, Dégénér. k. des r., XLIII, ou 2e série, t. XIII, p. 391, juin, 1868 ; Frémy, Dégénér. kyst. des r., XLIII ou 2e série, t. XIII, p. 390, juin 1868 ; Liouville, K. des r., des uretères, XLIII ou 2e série, t. XIII, p. 149, 1868 ; Charpentier, K. séreux volum. du r., XLIV ou 2e série, t. XIV, p. 121, mars 1869 ; Réverdin, Dilat. k. du r. et de l'uretère, XLIV, p. 149,

mars 1869; Rosspelly, Dysenterie épidémique des camps; abcès du foie, k. du r., XLVII, p. 22, janvier 1872; Lorey, Fistule consécutive à un k. suppuré du r. d., XLIX, p. 852, déc. 1874.

Kystes hydatiques du rein. — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, Paris, 1860; 2ᵉ édition, 1879. — Murdeck (*Von Graefe und Walther's Journal*, Bd XVII [Anurie de onze jours. *Kyste hydatique* du rein droit. Obstruction complète du bassinet gauche par un calcul, sans hydronéphrose]. — Collections de cas de kystes echinocoques (*Medic. Times and Gazette*, 17 fév. 1855, et *Arch. g. de méd.*, t. I, p. 594, 1855). — Barker, On cystic Entozoa in the Human Kidney, London, 1856. — Beraud, Des hydatides des reins, thèse de doctorat, Paris, 1861. — Tomowitz, Echinococcus der Niere (*Wiener med. Wochenschr.*, nᵒ 33, 1861). — Leith-Adams (*the Lancet*, II, 14 octobre 1864). — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, t. II, Paris, 1865. — Ladler (Michael), *Medic. Times and Gaz.*, 25 march 1865. — Demarquay, *Société de chirurgie*, 24 oct. 1868. — Spiegelberg, Echinocoque du rein droit pris pour un kyste de l'ovaire; extirpation, mort (*Archiv für Gynecologie*, Bd I, p. 146, 1870). — Wolff, Inaugural Dissertation, 1869, et *Berlin. klin. Wochenschr.*, nᵒˢ 5 et 6, 1870. — Dumontpallier (*Bulletins et mémoires de la Société méd. des hôpitaux* de Paris, p. 87, 27 mars 1874). — Litten, Ureteritis chronica Cystica polyposa nebst cysticher Degeneration der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. 139, 1876). — Simon, Die Echinococcuscysten der Nieren und des perirenalen Bindegewebes, Stuttgart, 1877. — Mélot, Hydatides des r., généralisation, t. VII, nᵒ 3, p. 50, 1832. — Ripault, Acéphalocystes du r. chez une tuberculeuse, t. IX, nᵒ 3, p. 79, mai 1834. — Lacroussille, K. hydatique du r., 2ᵉ série, t. IX, p. 459, novembre 1864. — Vigier, K. hydatique du r., 2ᵉ série, t. X, p. 56, janvier 1865. — Obedenare, K. du r. pris pour un k. du foie, 2ᵉ série, t. X, p. 333, mai 1865. — Lebouchen, Kystes nombreux du foie et des reins, t. XLIV, p. 243, mai 1869. — Longuet, K. hydatique du r. gauche, XLVII, p. 451, octobre 1872. — Laget, Kyste hydatique du rein gauche, t. XLIX, p. 242, mars 1874.

Sarcome du rein. — Herz, *Virchow's Archiv*, Bd XXX, p. 468, 1864, et Bd XXXV, p. 211, 1866. — Buhl, *Zeitschrift für Biologie*, Bd I, p. 263, 1865. — Schuppel, *Archiv der Heilkunde*, 1868, p. 386. — Eberth, Myoma sarcomatodes renum (*Virchow's Archiv*, Bd LV, p. 518, 1872). Ueber die embolische Verbreitung der Melanosarcome, *ibidem*, Bd LVIII, p. 58, 1873). — Hahn, *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 269, 1872. — Hansen, *Berlin. klin. Wochenschr.*, nᵒ 33, 1873. — Audain et Féreol, Sarcome fasciculé du rein, *Union médicale*, *Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, p. 52, 55, 1875. — Cohnheim, Congenitales quergestreiftes Muskelsarkom der Nieren (*Virchow's Archiv*, Bd LXV, p. 64, 1875). — Tellegen (A. O. H.), Hel primaire Nier Sarcom, *Academ. Proefschrift van de hoogeschool te Groningen*, 1875. — Baginsky, *Deut. med. Wochenschr.*, nᵒ 10, 1876. — Landesberger, Zur Casuistik der congenitalen Nierengeschwülste (*Berlin. klin. Wochenschr.*, nᵒ 34, 1877). — Sablmen, Ueber einen Fall von paranephr. Sarkom bei einem vierteljährigen Kinde. Inaugur. Dissertation, Greifswald, 1877. — Huber, Zur Kenntniss des Rhabdomyoms der kindlichen Niere. — Bostroem, Mikroskopische Untersuchung des vorbeschriebenen Rhabdomyoms (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXIII, p. 205 et 209, 1878). — Hueter u. Schuller, Extirpation eines Sarcoms bei einem vierjährigen Kinde (*Deut. Zeitschr. für Chirurgie*, Bd IX, p. 527, 1878). — Kocher, Eine Nephrotomie wegen Nierensarkom; zugleich ein Beitrag zur Histologie des Nierenkrebses von Prof. Langhans (*Deut. Zeitschr. für Chirurgie*, Bd IX, p. 312, 1878). — Marchand (F.), Ueber einen Fall von Myosarcoma striocellulare der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd LXXIII, p. 289, 1878). — Monti, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrank.*, Bd IV, dritte Abth., p. 449, 1878. — Lossen, Extirpation der entarteten rechten Nieren (*Centralblatt für Chirurgie*, nᵒ 44, p. 715, 1879). — Ossler, Two cases of striated myo-sarcom of the Kidney (*Journal of Anat. and Phys.*, 1880, p. 224).
Bulletins de la Société anatomique : Humbert, Sarcome de la clavicule, du poumon, des r., t. XLV, p. 90, février 1870; Joffroy, Fibro-sarcome de la région lombaire, généralisation, t. XLVI, p. 244, sept. 1871; Pasturaud et Garraux, Sarcome du rein droit; développement secondaire dans le poumon et le foie, t. L, p. 262, avril 1875.

Cancer du rein. — Gintrac, Mémoires et observ. de médec. clin. et d'anat. path., p. 109, Bordeaux, 1830. — Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, Paris, 1829-1835, in-folio avec planches color. — Gluge, Atlas der path. Anatomie, lief. II, p. 170, 1840. — Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses, Paris, 1851, et Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1855, t. II, in-fol. — Bristowe, *Medic. Times and Gazette*, t. II, p. 595, 1854. — Laboulbène, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2ᵉ série, t. II, p. 51, 1855. — Brinton, *Brit. med. Journal*, 1857. — Hulmann, Monographia de carcinom. renum, Dissertatio inauguralis, Halis, 1857. — Ballard, *Transact of the patholog. Society*,

1859. — Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1859. — Dotterlein, Zur Diagnose der Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium. Inaugural Dissert. Erlangen, 1860. — Wollcott, *Philadel. medic. and surg. Report*, p. 208, 1861. — Barth, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXV, nov. 1870. — Jerzykowski, Beitrage zur Kenntniss der Nierenkrebse, 1871. — Hansen (P.), Nierenkrebs bei einem zehn Monate alten Kinde (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 33, 1873). — Neumann (E.), Essai sur le cancer du rein, thèse de doctorat, Paris, 1873. — Rindfleisch, Traité d'histologie patholog., traduit par le docteur F. Gross, Paris, 1873. — Pereverseff, Entwickelung des Nierenkrebses aus den Epithelien der Harncanaelchen (*Virchow's Archiv*, Bd LIX, p. 227, 1874). — Rohrer, Das primaere Nierencarcinom, Zurich, 1874. — Schroeder, Ein Fall von paranephrit. Carcinom. Kiel, 1874. — Kohn, Das primaere Nierencarcinom im Kindesalter, Zwei neue Beobachtungen (*Deut. Arch. für klin. Medicin*, Bd XVI, p. 306, 1875). Ebstein, Krankheiten des Harnapparats (*Ziemssen's Handbuch*, Bd IX, zweite Haelfte, 1875). — Lancereaux, Art. Rein (Dict. enc. des sc. méd., t. III, 3° série, 1875). Roge, Ein Fall von Nierencarcinom (*Berlin. klin. Wochenschr.* n° 4, p. 190, 1877). — Hotz, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1879. — Monti, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkr.*, Bd IV, 1878. Czerny, Ueber Nierenextirpation (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 45, 1879). — Martin, Vier Faelle von Unterleibsgeschwülsten (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n°° 22-23, 1879).

Bulletins de la Société anatomique : Cruveilhier, C. du r., généralisation, t. IV, n° 4, p. 77, décembre 1829 ; Cazeaux, t. VIII, n° 3, p. 58, mars 1833 ; Pelletier, C. du r., matière cancéreuse dans la veine cave, t. VIII, n° 3, p. 60, avril 1833. ; Sestier, C. des r. chez un nouveau-né, t. VIII, n° 3 ,p. 63, avril 1833 ; Tessier, Rôle des hémorrhagies dans la formation du c. encéphaloïde des r., t. IX, n° 5, p. 171, août 1834 ; Landouzy, C. encéphal. des r., généralisation, t. XIII, n° 10, p. 344, décembre 1838 ; Vigla, Dégénération c. du r., t. XIII, n° 10, p. 305, déc. 1838 ; Voillemier, Calcul du r. avec c., t. XV, n° 9, p. 299, nov. 1840 ; Demeaux, C. encéphal. des r., généralisation, t. XVI, n° 7, p. 210, sept. 1841 ; Tardieu, C. encéphaloïde des r., généralisation, t. XVI, n° 10, p. 266, déc. 1841 ; Matice, C. du r., hématurie, t. XIX, n° 10, p. 303, déc. 1844 ; Caudmont et Pagès, C. du r., t. XXII, n°° 1 et 2, p. 40, 1847 ; Hérard, t. XXV, n° 5, p. 146, mai 1850 ; Lebert, C. verdâtre de la dure-mère, du crâne, du r. et de l'épididyme, t. XXVI, n° 4, p. 116, avril 1851 ; Lebret, C. du r. et de la vessie, t. XXVI, n° 1, p. 28, janvier 1851 ; Weiss, C. avec apoplexie du r., t. XXVI, n° 5, p. 148, mai 1851 ; Duchizeau, t. XXVII, n° 3, p. 94, mars 1852 ; Moreau (Alexis) et Béchet, C. du r. c. chez les jeunes enfants, t. XXVII, n° 6, p. 237, juin 1852 ; Rombeau, t. XXVII, n° 1, p. 28, 1852 ; Vidal, C. de la plèvre et du r., t. XXVII, n° 3, p. 97, 1852 ; Barth, C. de l'épiploon, du r., t. XXVIII, n° 1, p. 5, 1853 ; Fournier, t. XXX, n° 3, p. 81, mars 1855 ; Danner, Dégén. encéphaloïde du r. droit, 2° série, t. 1, p. 170, mai 1856 ; Jaccoud, C. encéphal. du r. g., du foie et des poumons, 2° série, t. III, p. 197, 1858 ; Soulié, C. du r. d., 2° série, t. V, p. 130, 1860 ; Ragot, Encéphaloïde du r. d., t. XLI, p. 40, 1866 ; Casaubon, C. encéphal. prim. de la vessie, altération rénale, t. XLII, p. 144, 1867 ; Hybord, Fongus c. de la vessie, altération rén., t. XLII, p. 164, 1867 ; Alling, t. XLIV, p. 278, mai 1869 ; Lignerolles (D.), C. multiple, t. XLV, p. 266, 1870 ; Malassez, C. du r. droit, ayant donné lieu à tous les symptômes d'un cancer de l'estomac chez un tuberculeux, t. XLV, p. 147, 1870 ; Troisier, C. du r. g., t. XLVI, p. 239, t. VI, 1871 ; Liouville, C. de l'œsophage généralisé d. les poumons, le foie, les r., t. XLVII, p. 232, mai 1872 ; Malherbe (A.), Épithéleum cylindrique du r., t. XLVII, p. 303, 1872 ; Cauchois (M.), C. encéphal. du testicule et C. du r., XLVII, p. 572, 1872 ; Renault, Carcin. encéphal. du r. d., XLVII, p. 371, 1872 ; Debove, Carcin. du pied ; c. du r., XLVIII, p. 37, 1873 ; Gaucher (E.), C. du r. d. et du péritoine, 14 janvier 1881.

Parasites du rein. — Griesinger, *Archiv für wissench. Heilkunde*, Bd XIII, p. 561, 1854, et *Archiv der Heilkunde*, Bd VII, 1866. — Lecoq (J.), Du strongle géant dans les voies urinaires de l'homme (*Archives gén. de médecine*, t. I, p. 666, 1859). — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, Paris, 1860 ; 2° édition, Paris, 1879. J. B. Baillière.—Harley (J.), Endemic Haematuria of the Cape of Good Hope (*Med.-chirurg. Transact.*, t. XLVII, p. 15, 1864 ; t. XLVIII, p. 161, et LII, p. 379. — Kerangal, *Archives de médecine navale*, 1868, t. X, p. 311. — Wucherer (de Bahia), De l'hématurie intertropicale observée au Brésil, trad. de Le Roy de Méricourt (*Archives de médecine navale*, 1870, t. XIII, p. 141). — Louzino, *Arch. génér. de méd.*, juin 1876. — Sachs-Bey, Eine anatomische Notiz über die Wanderung des Distommun haematobium aus der Pfortader in die Blase (*Wiener med. Blaetter*, n° 50, 1880).

Atrophie du rein. — Conwey Evans, Extreme Atrophy of one Kidney (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, t. XVII, p. 173, 1867). — Hertz, Hochgradige Atrophie der linken Niere in Folge von angeborner Verengerung der linken Arteria renalis (*Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. 233, 1869). — Murchison, Atrophied Kidneys, causing fatal Uraemia (*Transact.*

of the path. Soc. of London, vol. XXII, p. 177, 1872). — Hénouille, Thèse de doctorat, Paris, 1877. — Debove et Letulle (*Progrès médical*, 1879). — Weigert (C.), Die Bright'sche Nierenerkrankung (*Volkmann's Sammlung klin. Vortrage*, nos 162, 163, 1879). — Sadler, Thèse de doctorat, Nancy, 1879. — Demange, *Revue médicale de l'Est*, 1880. — Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung (*Deutsches Archiv für klin Medicin*, Bd XXV, p. 556, 1880). — Ballet, Du rein sénile (*Revue mensuelle de médecine*, nos 3 et 4, 1881). — Wagner., Die constitutionnelle Syphilis und die von ihr abhaeng. Nierenkrank. (*Deut. Archiv für klin. Medic.*, Bd XXVIII, p. 106, 1881). —Lemoine, thèse de doctorat, Lyon, 1881.

Bulletins de la Société anatom.: Bérard, t. IV, p. 146, 1829; Cruveilhier, Atrophie des r. et du foie. Hydropisie, t. IV, p. 71, 1829; Lenoir, Atrophie du r. Uretère oblitéré par un calcul, t. VII, p. 129, 1832; Vigla, t. XIII, p. 38, 1838; Martin, t. II, p. 96, 1843; Voisin, t. XXIX, p. 76, 1854; Fontan, Atr. du r., calcul retenu dans le bassinet, 2e série, t. IX, p. 349, 1864; Thaon, Rétrécissement de l'urèthre, XLV, p. 190, 1870; Liouville, Cancer de l'utérus; dilatation des uretères, atr. du r., t. XLVII, p. 11, janvier 1872; Longuet, Atroph. du r. g., t. XLVII, p. 229, mai 1872, Moutard-Martin (R.), Atrophie insolite du r. d. chez une femme morte d'urémie, t. L, p. 30, 1875.

Hypertrophie du rein. — Beckmann, Zur Kenntniss der Niere (*Virchow's Archiv*, Bd XI, p. 52, 1857). — Meschede, *Virchow's Archiv*, Bd XXIII, p. 546, 1865. — Griesinger (*Archiv für phys. Heilkunde*, Bd XVIII, 1859). — Storch, *Hospital Titende*, n° 17, 1863. — Steiner et Neureuter (*Prager Vierteljahrschr.*, Bd 105, p. 105, 1870). — Rosenstein, Ueber complementere Nierenhypertrophie (*Virchow's Archiv*, Bd LIII, p. 141, 1871). — Perl, Anatomische Studien ueber compensatorische Nierenhypertrophie (*Virchow's Archiv*, Bd LVI, p. 305, 1872). — James Russell, Atrophie du rein gauche. Hypertrophie du rein droit. Dilatation du bassinet et de l'uretère. Occlusion de l'extrémité inférieure de ce conduit par un calcul (*Médical Times and Gazette*, mai et novembre 1880).

Bulletins de la Société anatomique : Martin, Hypertrophie consid. d'un r. ayant 2 bassinets pourvus chacun d'un uretère spécial, t. II, p. 187, 1827; Favre, Calculs des r., hypertr., consid., t. V, p. 50, 1830; Lacombe, Diabète, phthisie pulmonaire. hypertr. et congest. des r., t. XVI, p. 10, 1841; Vidal, Hypertr. et décol. du r., t. XXIX, p. 321, 1854; Jubin, Calcul du r. Hypertr. chez un tuberculeux, 2e série, t. X, p. 167, 1865.

Anomalies des reins. — *Bull. Soc. anat.* : Barth, t. XXV, p. 115, 1850; Gallard, t. XXVII, p. 248, 1852; Gouriet, t. XXVII, p. 505, 1852; Lala, t. XXX, p. 146, 1855; Liouville, Duplicité des uretères, diverticulum du péritoine, t. XLIII, p. 149, 1868; Casaubon, t. XLIII, p. 359, 1868; Henriet, Inversion splanchnique, XLVIII, p. 707, 3 novembre 1873; Henriet, Anom. des uretères et des bassinets, XLIX, p. 428, 1874.

Absence congénitale d'un rein. — Rayer, Traité des maladies des reins, 1841, t. III, p. 758, indic. bibliograph. — Everard Home, Tr. des mal. de la pr., trad. fr. par Marchant, p. 52, 1820. [Rein unique. Absence du rein gauche. Oblitération de l'uretère droit par un calcul. Anurie avec douleurs néphrétiques. Mort le 7e jour.] — Geoffroy St-Hilaire (Isidore), Histoire des anomalies de l'organisation, Paris, t. II, p. 522. — Julia Fontenelle, Absence congénitale du rein gauche et de l'uretère (*Archives générales de médecine*, t. II, 1824).— Mosler, Absence congénitale du rein, de l'uretère et des vaisseaux à gauche (*Archiv der Heilkunde*, 1863). — Rootes, Absence congénitale du rein et de l'uretère à droite (*Canstatt's Jahresbericht*, 1866). — Bruce, Absence congénitale du rein et de l'uretère à gauche chez un homme de 49 ans (*Canstatt's Jahresbericht*, 1867). — Muller, Absence congénitale du rein et de l'uretère à gauche chez un garçon âgé de 5 semaines (*Canstatt's Jahresbericht*, 1869). — Paulicki, Absence congénitale du rein gauche et des vaisseaux chez une petite fille agé de 10 semaines (*Canstatt's Jahresbericht*, 1869). — Rokitansky (*Schmidt's Jahrbucher*, Bd CIV, 1869). — Deckworth, Absence congénitale du rein gauche chez un homme de 38 ans (*Canstatt's Jahresbericht*, 1870). — Steiner et Neureuter, Absence congénitale du rein et de l'uretère à gauche chez une petite fille de 8 ans (*Prager Vierteljahrschr.*, Bd CV, 1870). — Haschenberg, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 22, 1872. — Zaayer, Absence congénitale du rein droit et de ses vaisseaux chez un homme de 62 ans (*Canstatt's Jahresbericht*, 1873). — Benner, Ueber Nierendefecte (*Virchow's Archiv*, Bd LXXII, p. 344, 1878). — Wilcox, Obstruction périodique d'un uretère dans un cas de rein unique (*The medical Record*, New-York, mai 1880 (anal. in *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, n° 30, 1880). — Barres, Influence de l'absence d'un rein sur la marche et la terminaison des néphrites. thèse de doctorat, Paris, 1880. — Falk, Nierendefect (*Virchow's Archiv*, Bd LXXXIII, p. 558, 1881).

Bulletins de la Société anatom. : Rufz, R. unique situé à gauche, pourvu de deux uretères, t. VIII, p. 59, 1833; Denonvilliers, Rein unique à gauche dans sa position normale, t. VIII,

p. 200, 1833; Rufz, Denonvilliers, t. VIII, p. 245, 1833; Becquerel, R. unique à cheval sur la colonne vertébrale, 2 uretères, t. XII, p. 131, 1837; Parise, Absence du r. g., nombreux vices de conformation, t. XII, p. 38, avril 1837; Mascarel, Absence du r. g., chez un adulte, t. XV, p. 365, 1841; Boulland, R. et uretère un.. t. XXI, p. 328, 1846; Mailliot, Rein unique à cheval sur la colonne vertébrale, t. XXI, p. 332, 1846; Broca, Deux uretères pour un seul r., t. XXV, p. 165, 1850; Barth, t. XXVIII, p. 338, 1853; Meunier, R. un. sur la ligne médiane deux uretères, t. VII, p. 100, 1862; Calmettes. Anomalies multiples, absence congénitale du rein droit et du pouce du même côté, t. XLIII, p. 371. 1868; Reverdin, Abs. du r. de l'uretère, du canal déférent de la vésicule sém. du côté g., t. XLV, p. 326, mai 1870; Abadie-Tourné et Julien, Note sur un cas de néphrite interstitielle portant sur un r. un., t. L, p. 566, 1875; Exchaquet, Néphrite interstitielle, absence du r. g., t. L, p. 18, 1875.

Symphyse rénale. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, 1841, p. 770 (à consulter, pour la bibliographie des années antérieures), — Ruthardt, *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, p. 425, 1828. — Sandwich, Rein fusionné, pris pour un anévrysme de l'aorte abdominale (*Schmidt's Jahrbücher*, p. 166, XLIV, 1844). — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1849, t. I, p. 722. — Neufville, Symphyse rénale (*Archiv für physiol. Heilkunde*, Bd X, p. 276, 1851). — Kosster (*Virchow's Jahresbericht*, 1867). — Stocquart, Observation anatomique d'un cas de symphyse rénale (*Virchow's Archiv*, Bd LXXVIII, p. 244, 1879). *Bulletins de la Société anatomique :* Monod, Note sur : 1° et 2° Rein sur la symphyse sacro-iliaque ; 3° Reins fusionnés par leur extrémité inférieure, t. II, p. 79, 1827 ; Chassaignac-Montault, Reins fusionnés sur la partie latérale de la colonne lombaire. Même anomalie chez un fœtus, t. VII, p. 134, 1832 ; Cruveilhier, anomalie, reins adhérents par leur partie supérieure, t. I, p. 7, 1836 ; Pigné, Anomalie, rein doublé, situé devant la colonne vertébrale ; deux uretères, t. XI, p. 172, 1836; Renaud, R. dans leur position normale, réunis par un pont de substance rénale, t. X, p. 2, 1836 ; Becquerel, R. fusionné, p. 132, 1837 ; Maisonneuve, R. fusionnés, t. XIII, p. 1, 1838 ; Chassaignac, R. fusionnés, t. XV, p. 76, 1840; Blin, Réunion des deux r., 10, t. XXVII, p. 376, 1852 ; Foucher, Réunion des deux r., t. XXVII, p. 54, 1852; Périer, R. fusionnés par leur extrémité inférieure sur la ligne médiane, 2° série, t. VII, p. 391, 1862 ; Chantreuil, R. unique en forme de croissant, t. XLII, p. 217, 1867 ; Blanchard, R. unique, forme de fer à cheval, t. XLIV, p. 302, juin 1869; Landouzy, R. réunis, t. XLV, p. 326, 1870; Thorens, R. unique par fusion, t. XLV, p. 413, 1870; Liouville, R. soudés par leur extrémité inférieure, t. XLVII, p. 109, 1872.

Ectopie rénale. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, Paris, 1841. — Girard, Œdème du membre abdom. droit causé par un rein mobile (*Journal hebd.*, n° 83, p. 445). Henoch, Ueber bewegliche Nieren (*Allgem. med. Centralzeitung*, n° 16, 1856) et Klinik der Unterleibskrank., Bd III, p. 367, 1851. — Adams, Anomaly of position of the Kidneys (*Medical Times and Gazette*, p. 651, 1857). — Priestley, Two cases of movables Kidneys (*Medic. Times and Gaz.*, p. 263, 1857). — Fritz (E.), Des reins flottants (*Arch. gén. de méd.*, 1859). — Hare, Movable Kidneys (*Medic. Times and Gazette*, p. 7, 1858, p. 30, 1860). — Durham (*Guy's Hospital Reports*, p. 407, 1860). — Becquet, Essai sur la pathogénie des r. flottants (*Arch gén. de méd.*, 1865). — Edwin Day. Movable Kidneys giving Rise to Symptoms of Pregnancy (*Edinb. medic. Journal*, déc. 1865), p. 553. — Gruber, Ueber die tiefe Lage der linken Niere (*Medizin Jahrbucher*, 1866). — Rollet (E.), Pathologie und Therapie der beweglichen Niere, Erlangen, 1866. — Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. II, 1874, et Leçons cliniques sur les reins flottants (*Union médicale*, 20 et 25 juin 1867). — Steiger, Fall von beweglicher Niere (*Würzb. med. Zeitschr.*, p. 169, 1867). — Schultze (M.), Ueber bewegliche Niere, Inaugur. Dissertat, 1867. — Flemming, *British med. Journ.*, 21 aug. 1869. — Gosselin, Ectopie rénale (*Union médicale*, p. 115, 1869). — Mosler, (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 41, 1869). — Martineau, De l'ectopie rénale, thèse de doctorat, Paris, 1868. — Chrobacк, Ueber den Zusammenhang wischen Hysterie und Beweglichkeit der Nieren (*Medic. chirurg. Rundschau*, sept. 1870). — Ferber, Zur Pathologie der beweglichen Niere (*Virchow's Archiv*, Bd LII, p. 95, 1871). — Moeller, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 37, 1872. — Tzschachel, Inaugural Dissert., Berlin, 1872. — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 3° édition, t. III, 1873. — Brochin, Ictère consécutif à l'oblitération du canal cholédoque comprimé par les r. (*Gaz. des hôp.*, n° 116, 1875). — Fourrier, Réflex. sur plus. cas de r. flott. et sur le trait. de cette affect. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXVIII, p. 481, 1875). — Desnos et Barié, Des difficultés diagn. que peuvent soulever cert. tumeurs de l'abd. à apparition intermittente en rapport avec la menstruation : rein mobile (*Annales de gynécol.*, février 1876). — Kemper, Case of movable on floating Kidney (*The american Journ. of med. Sciences*, July, 1876. — Wolfler, Beckenalcces aus einer dislocirten Niere hervorgegangen (Pyonephrosis), Tod durch Uraemie (*Wiener med. Wochenschr.*, n°s 7, 8 et 12, 1876). — Muller-Warnek, Ueber die widernatür-

liche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit Magenerweiterung (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 30, 1877). — KEPPLER, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung aus Martin's Privat Klinik (*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XXIII, p. 520, 1878). — WILLIAM ROBERTS, Anomalies of position form. number of the Kidney (*System of medicin edited by Russell Reynolds*, t. V, p. 639-654, 1879). — STILLER, Bemerkungen ueber Wanderniere (*Wiener med. Wochenschr.*, n°s 4 et 5, 1879). — LANGENBUCH, Zwei Faelle von Extirpation einer rechtseitigen Wanderniere Heilung (*Beilage zum Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 20, p. 44). — C. LAUENSTIN, Extirp. einer Wanderniere ausgeführt von Dr E. Martini (*Arch. für klin. Chirurgie*, Bd XXVI, Heft 2, 1881). — MARTIN, Ueber Extirp. von Wandernieren (mit Krankenvorstellung) (*Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 20, p. 44).

Bulletins de la Société anatomique : Vidal, R. g. dans le bassin, au devant de la symphyse sacro-iliaque, t. V, p. 186, 1830; Barth, R. d. sur l'angle sacro-vertébral, forme méconnaissable, volume petit, t. XV, p. 76, 1840 ; Trochon, R. g. dans le bassin, p. 77, t. XV, 1840 ; Thore, R. g. devant la colonne vertébrale, t. XVII, p. 306, 1842; Bérard (A.), R. sur la ligne médiane, t. XVII, p. 81, 1842 ; Deville, R. déplacé et à l'envers, t. XXI, p. 377, 1846 ; Broca, R. g. situé au devant de l'angle sacro-vertébral, t. XXV, p. 6, 1850.

LABADIE-LAGRAVE.

RÉMITTENTE (FIÈVRE). *Voy.* INTERMITTENTES (FIÈVRES) t. XIX.

RÉSECTIONS, allem. et angl. *Resection*, ital. *resezione*, espagn. *reseccion*. — On donne le nom de *résections* à des opérations qui consistent à enlever une portion plus ou moins considérable d'un os, soit dans sa continuité, soit au niveau d'une articulation, c'est-à-dire dans sa contiguïté, tout en conservant les portions sous-jacentes ou contiguës du squelette et les parties molles qui les entourent.

Cette définition a l'avantage de ranger parmi les résections l'évidement, que quelques auteurs en séparent bien à tort.

La trépanation en fait également partie, bien qu'il soit d'usage, et avec raison, de l'en séparer pour la commodité de l'étude.

La division des os, l'*ostéotomie*, est classée par Sédillot parmi les résections. Elle ne nous semble pas devoir figurer parmi elles.

Les mots excision et résection doivent être considérés comme synonymes.

Sous le rapport anatomique, on divise les résections en *résections des extrémités, du tronc, de la tête.*

Au point de vue des portions d'os enlevées, on distingue les *résections dans la continuité*, les *résections dans la contiguïté* ou *résections articulaires*.

Selon l'étendue de l'ablation, on les sépare en *résections totales* et en *résections partielles*.

On entend généralement par *résection partielle* d'une articulation l'excision incomplète ou complète *d'une* des surfaces articulaires. Ollier a proposé d'appeler *résection semi-articulaire* l'ablation *complète* d'une surface articulaire, réservant le nom de *résection partielle* à l'avulsion d'une partie seulement de cette surface.

La résection partielle d'une diaphyse intéresse une partie de sa longueur sur une étendue plus ou moins considérable.

La distinction des résections en *pathologiques*, *traumatiques*, avec les variétés *préventive* ou *primitive*, *antiphlogistique* ou *intermédiaire*, *suppressive* (Verneuil), ou *secondaire* ou *tardive; anaplastiques*,

thomorphiques, *temporaires*, *orthopédiques*, nous servira pour leur ude. Pour ce qui se rapporte à la trépanation, nous renverrons à l'arcle *Trépan*.

Signalons enfin d'autres divisions importantes au point de vue du mode pératoire et des résultats définitifs, la division des résections en *résecons ordinaires* et *résections sous-périostées et sous-capsulo-périostées*.

Historique. — La résection, bien que n'ayant passé réellement dans pratique qu'à partir de la dernière moitié du siècle dernier, n'était pas iconnue des anciens.

Déjà Hippocrate prescrivait formellement de réséquer les extrémités réductibles des os fracturés.

Celse et Galien recommandaient l'excision des *portions osseuses tteintes de carie et de nécrose*. La résection d'une portion cariée du ernum que fit Galien est citée par tous les classiques.

Paul d'Égine allait plus loin. Non-seulement, à l'exemple de ses devaniers, il préconisait la résection dans les cas de carie et de fractures compliquées, mais il proposait formellement les *résections articulaires pathoogiques*. « Si, disait-il, le bout de l'os près d'une articulation est malade, l faut en faire la résection... Toutefois, si *la tête du fémur* est malade, l faut s'abstenir de l'enlever... »

Il poussait les limites de l'intervention jusqu'à proposer l'extirpation otale d'un os long. A ce sujet, il s'exprime ainsi : « Si, parfois, la totaité d'un os comme le cubitus, le radius, le tibia ou quelque autre semblable, est cariée, on doit l'enlever entièrement... C'est ainsi et d'après ette méthode qu'on doit agir, en ayant toujours et partout égard à la grandeur du mal et à la vigueur des forces du malade. »

Les auteurs du moyen âge et de la Renaissance reproduisirent ces préceptes, mais ils ne semblaient pas toujours inspirer la pratique des chirurgiens; parfois même ils étaient attaqués, comme celui de réséquer les extrémités osseuses luxées, si l'on en croit Bourbier.

Est-il d'ailleurs besoin de faire remarquer combien de semblables opérations dont l'indication semblait se poser d'elle-même, comme l'ablation des os saillants ou celle des portions d'os cariées ou nécrosées que la nature s'efforce si souvent d'expulser d'elle-même, différaient de ces opérations hardies si bien réglées, si méthodiques, qui apparaissent dans la pratique chirurgicale à la fin du dix-huitième siècle?

En 1762, Filkin (de Norwich) exécute pour la première fois la résection du genou, mais son opération reste ignorée.

White (de Manchester), en 1769, pratique la résection de l'épaule sur un jeune homme de seize ans avec plein succès. Il obtint en effet une articulation mobile et le membre fut à peine raccourci, bien que le chirurgien eût retranché quatre pouces d'os.

S'il ne fut pas le premier à pratiquer cette opération, puisque Vigarous (de Montpellier) l'avait faite en 1767, sans publier il est vrai son observation, et que Boucher avait enlevé une tête humérale détachée par la carie sur un enfant, on peut le considérer, néanmoins, non-seulement comme le

vulgarisateur, mais encore comme le véritable promoteur de cette opération.

En 1781 Bent, Orret (1778), répètent la tentative de White.

C'est au même Orret (1775) qu'on doit la première résection du poignet.

Justamond (de Londres), en 1780, pratique la première résection partielle du coude.

H. Park (de Liverpool), en 1771, répète la résection du genou sans connaitre l'opération de Filkin, et obtient un remarquable succès. Le marin opéré put reprendre son métier.

Park fit plus. Il érigea les résections en méthode, essaya sur des animaux les opérations qu'il considérait comme applicables à l'homme, étudiait les difficultés opératoires, les suites immédiates et les résultats consécutifs.

Au moment où la pratique des résections apparaissait en Angleterre, alors que Park s'immortalisait dans son pays, Moreau, modeste chirurgien de Bar-le-Duc, qui ignorait les tentatives des chirurgiens d'outre-Manche, se livrait aux mêmes pratiques et concevait l'idée de substituer les résections aux amputations dans le traitement des caries articulaires.

Déjà en 1782 il adresse à l'Académie de chirurgie un mémoire dans lequel il préconise cette méthode. L'Académie ne fit pas la moindre attention à son travail. Il en fut de même d'un second mémoire adressé en 1786 et dans lequel il rendait compte d'une résection de l'humérus et de la cavité glenoïde. Enfin en 1789, un troisième travail contenant l'ensemble de ses vues eut l'honneur de la discussion, « mais il rencontra, dit son fils, les plus vives contradictions, quoique appuyé sur beaucoup de faits qu'on trouva plus commode de nier que de discuter, et au lieu de s'assurer de leur réalité, on répondit de manière à écarter tous renseignements sur un objet qui méritait une si grande attention, »

Moreau ne se laissait pas arrêter par le mauvais accueil fait à ses travaux. Le 15 avril 1792, il pratiquait une résection *tibio-tarsienne complète*, suivie d'un plein succès, et, le 15 septembre de la même année, il faisait, en présence de Percy, une résection du genou. Enfin, le 2 fructidor an II, il exécutait sa premiere résection *totale* du coude sur un blessé qui avait reçu un coup de feu dans cette région, et qui avait déjà subi plusieurs opérations dans divers hôpitaux. Le succès dépassa son attente, et son réséqué conserva les mouvements de son avant-bras. Moreau répéta depuis, trois autres fois, la même opération, avec le même succès.

Ces travaux de Moreau, comme nous l'apprend son fils, eurent un tel retentissement dans la province, que le petit hôpital de Bar devint le refuge de tous les malheureux atteints de carie qui désiraient échapper à l'amputation.

C'est Moreau qui créa en France la méthode des résections articulaires; « c'est lui, dit Velpeau, qui en démontra le premier les avantages, aux yeux de l'Europe chirurgicale ». Aucun chirurgien d'alors n'eût pu en effet offrir les résultats d'une expérience aussi étendue.

La thèse de son fils, déjà connu pour avoir pratiqué plusieurs de ces

opérations nouvelles, publiée en 1803, fit grand bruit. La thèse de Roux, pour le professorat, publiée en 1812, celle de Champion (de Bar-le-Duc), publiée en 1815, fixèrent encore l'attention pendant quelques années sur la méthode nouvelle; mais à cette époque, et pendant longtemps, les résections n'en furent pas moins, en France, pratiquées d'une façon tout exceptionnelle et par quelques chirurgiens seulement.

En Angleterre, elles avaient le même sort, et H. Park, en 1805, se plaignait de voir le peu d'effet produit par son mémoire de 1782. « Je n'ai pas encore appris, disait-il, qu'il ait donné les moyens de sauver un seul membre dans toute l'étendue des possessions anglaises et cependant, depuis sa publication, le pays a traversé une guerre longue et sanglante. »

Presque toutes les résections des grandes articulations avaient été faites avant le commencement de notre siècle : la résection du genou, d l'épaule, du poignet, du coude, du cou-de-pied. La résection de la hanche restait seule inéxecutée. White, le même qui pratiqua la résection de l'épaule, l'avait proposée en 1769. Il disait l'avoir exécutée facilement sur le cadavre en pratiquant le procédé qu'on suit habituellement de nos jours, c'est-à-dire « en faisant une longue incision externe, en sectionnant la capsule et en portant le genou dans l'adduction »; mais il était réservé à White (de Wetsminster) de la pratiquer pour la première fois sur le vivant en 1821.

En 1812 Dupuytren pratiqua la résection de tout le corps du maxillaire inférieur pour une tumeur, et fit entrer cette opération dans le domaine de la pratique. Deaderik, en 1810, avait fait déjà une opération semblable, mais il n'avait pas publié son observation.

Comme nous l'indique Dupuytren, la première idée de cette résection si hardie lui fut suggérée par les nombreuses blessures d'armes à feu qui avaient si souvent emporté la totalité ou la presque totalité de la mâchoire inférieure, sans pour cela déterminer la mort des blessés. Les succès qu'il obtint dans l'amputation du maxillaire inférieur le conduisirent bientôt à tenter la résection du maxillaire supérieur, et en 1818 il l'exécutait sur le vivant (*Lec. orales* t. II, p. 453).

Mais c'est à Gensoul et à Velpeau qu'appartient l'honneur d'avoir rangé cette grave opération parmi les opérations méthodiques.

Pendant presque toute la première moitié de ce siècle, les résections articulaires sont à peine pratiquées en France, même par les plus grands chirurgiens. En 1829, dans son Mémoire à l'Institut sur les résections, Roux, ne signalait que quatre résections du coude, l'une des plus pratiquées. Celle de l'épaule ne comptait aussi que quelques rares et tièdes partisans; quant aux résections du membre inférieur, elles étaient formellement contre-indiquées par les auteurs.

Y a-t-il lieu de s'en étonner ? Ces opérations longues, minutieuses, pénibles, exigeaient, avant la découverte de l'anesthésie, trop de sang-froid de la part du chirurgien et de la part du blessé, pour se généraliser, et d'un autre côté les procédés imparfaits que la nécessité imposait, leur enlevaient beaucoup de leurs avantages. De plus, après la découverte de l'a-

nesthésie, Bonnet qui, dès 1845, avait commencé à publier ses remarquables travaux sur le traitement des maladies articulaires et qui eurent tant de retentissement, avait conquis presque tous les chirurgiens français et beaucoup de chirurgiens étrangers à ses idées de conservation à outrance, et la résection des grandes articulations était absolument proscrite de sa pratique.

En Angleterre, malgré les écrits de Jeffray (1806), Crampton (1827), Syme (1831), ces opérations, pendant la même période, étaient tombées dans le même discrédit qu'en France.

De 1830 à 1850, l'Allemagne au contraire reprend la pratique de ces opérations délaissées dans les pays où elles avaient pris naissance; et tous les chirurgiens en renom les adoptent: Jaeger, Fricke; les chirurgiens de l'école de Wurzbourg surtout, en tête desquels marchent les Textor, puis Heyfelder, Ried, Langenbeck, A. Meyer, Stromeyer, Esmarch, etc.

Enfin en Amérique, et en Italie, sous l'influence de l'école de Bologne, leur emploi se généralisait.

Puis, à partir de la dernière moitié de ce siècle, elles sont à nouveau reprises en Angleterre où leur emploi se généralise et se substitue pour le traitement des tumeurs blanches, dans la pratique de maints chirurgiens, à d'autres traitements plus simples (immobilisation, etc.).

Les chirurgiens allemands persistent à les employer sur une très-large échelle. En France, malgré les travaux d'Ollier, qui firent tant de bruit, malgré l'impulsion de L. Le Fort, Verneuil, Broca, Trélat, E. Bœckel, etc., etc., elles entraînent peu d'adhérents. Le plus grand nombre des grands praticiens évite de les appliquer au membre inférieur, et ne les utilise encore qu'avec réserve, au membre supérieur. Nous verrons bientôt la raison de cette conduite.

Il est juste de rappeler en terminant cet historique, que pendant que de nombreux chirurgiens poursuivaient l'application des résections sur l'homme, d'autres étudiaient parallèlement la nouvelle méthode sur les animaux, recherchaient les conditions qui pouvaient le mieux en assurer le succès, et se rendaient compte des résultats obtenus ou des résultats à espérer. Citons parmi les principaux expérimentateurs : Park, Vermandois, chirurgien de Bourg en Bresse, Chaussier, Heine (de Wurzbourg) surtout, Textor, Wagner, Flourens, Ollier, Marmy, Sédillot.

En résumé, à la fin du dernier siècle apparaît en Angleterre une méthode nouvelle. Son apparition avait, comme c'est le cas habituel pour la plupart des découvertes scientifiques, été préparée de longue main.

En France, à peu près à la même époque, et sans avoir connaissance des travaux d'outre-Manche, un modeste chirurgien de province, Moreau (de Bar-le-Duc), en fait ressortir les avantages.

Accueillie d'abord avec réserve, dans les deux pays où elle a pris naissance, elle n'y est utilisée que de loin en loin, puis rejetée, pendant presque un demi-siècle.

La découverte de l'anesthésie, des modifications importantes dans le

manuel opératoire, fondées sur les propriétés du périoste, rappellent en Angleterre et en France l'attention sur elle; mais dans notre pays elle ne parvient pas à prendre droit de domicile.

Depuis dix ans, les nouveaux modes de pansement, en diminuant la gravité de cette opération, comme celle de tous les traumatismes, donnent à la pratique des résections en Angleterre, en Allemagne, en Amérique, une extension inconnue jusqu'alors ; on assiste à une véritable période d'engouement. La réaction commence à s'accuser.

Nous n'avons eu en vue dans cet historique, pour ne pas amener de confusion, que les résections pathologiques. Nous donnerons plus loin un aperçu des phases successives qu'ont traversées les résections traumatiques dans la continuité, dans la contiguïté.

Résections sous-périostées. — La méthode des résections sous-périostées a donné lieu, à une époque très-rapprochée de nous, à des travaux trop importants, à des débats trop nombreux et d'un intérêt chirurgical trop élevé au sein des sociétés savantes; elle a provoqué à ses débuts trop de critiques justifiées par l'engouement et les prétentions exagérées de ses partisans, pour qu'il nous soit permis de nous borner seulement à préciser les résultats pratiques qu'elle a réalisés.

Bien que son importance ait été entrevue et même spécifiée par des auteurs déjà anciens, elle n'a pris réellement rang dans la pratique chirurgicale que depuis les travaux de Larghi (de Verceil) et d'Ollier; aussi considère-t-on, avec raison, ces chirurgiens comme les véritables promoteurs de cette méthode.

Rôle du périoste. — Déjà à la fin, du siècle dernier, Duhamel avait insisté sur les propriétés ostéogéniques du périoste et sur les avantages qu'il y avait à le conserver; mais ses expériences restèrent stériles au point de vue chirurgical, le rôle du périoste ayant été nié depuis, en particulier par Bichat.

Bernard Heine (de Wurtzbourg), en 1830, reprend ces expériences, les multiplie et démontre que chez les grands animaux le périoste peut reproduire de véritables os. Il avait vu le fémur, le tibia, l'humérus et particulièrement le scapulum régénérés; mais ces nouveaux os étaient plus courts, moins bien conformés que les anciens, déviés, parfois difformes.

Les travaux de Heine furent récompensés par l'Institut en 1837; mais ils eurent peu d'influence sur la pratique chirurgicale, les résections étant alors, comme nous l'avons vu, presque abandonnées.

Chez nous, des auteurs, dont les ouvrages étaient dans toutes les mains, prescrivent cependant à la même époque de conserver cette membrane. C'est ainsi qu'en France le principe de la conservation du périoste se trouve catégoriquement formulé dans le *Traité de médecine opératoire* de Malgaine, publié en 1834, qui indiquait tout aussi nettement le principe de l'évidement osseux; Velpeau, dans ses *Leçons sur les résections*, professées en 1839, insistait à plusieurs reprises sur le même précepte (Rochard); Blandin avait pris l'habitude de ménager cette membrane.

Plus tard Lisfranc (1846) répétait le précepte de Malgaigne, de

conserver chez les enfants le périoste qui, chez eux, peut servir à la reproduction d'un nouvel os.

En Allemagne, Textor, dès 1821, attirait l'attention sur les heureux et nombreux résultats qu'il avait obtenus des résections en s'inspirant des expériences de Heine. La communication pourtant si importante de Textor fut peu remarquée. Il en fut de même d'expériences analogues à celles de Heine, mais conçues dans un but plus chirurgical, entreprises en Allemagne et en Angleterre par Klencke (1842), Syme (d'Édimbourg) et d'autres.

Flourens, dès 1835, reprend les expériences de Duhamel et de Heine, et ses résultats consignés dans divers écrits (1840, 1842, 1847) eurent un immense retentissement. Il avait cependant peu ajouté aux recherches antérieures; quant aux applications des propriétés du périoste, elles avaient déjà été faites par Textor et d'autres chirurgiens. L'impulsion n'en était pas moins donnée. Les fameuses formules du secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences : « *Donnez-moi du périoste, je vous ferai de l'os.... Une chirurgie nouvelle est créée.... Beaucoup d'amputations pourront être évitées* », firent grand bruit; mais elles ne parvinrent pas à rappeler les chirurgiens, au moins en France, à une méthode qu'ils condamnaient dans leur pratique, malgré ses perfectionnements. D'ailleurs, par une singulière contradiction, ce périoste, dont Flourens exaltait à nouveau les propriétés, on pouvait, au dire même du célèbre expérimentateur, le détruire sans inconvénient, sans empêcher l'os de se reproduire. « Le périoste détruit se reproduit, disait-il, et une fois reproduit il reproduit l'os. » On ne voyait plus alors, comme le fait remarquer Ollier, la nécessité d'allonger une opération et de s'attaquer à de réelles difficultés pour conserver un organe doué d'une si étonnante facilité de reproduction.

Sans connaître ces travaux antérieurs, un chirurgien de l'hôpital de Verceil, Larghi, reportait la question des résections sous-périostées dans le champ de la clinique, contribuait plus que tous ses devanciers à en faire saisir les avantages, en précisait les règles et le manuel. « Dans les rescisions pratiquées jusqu'à présent, dit-il, on a toujours emporté la matrice de l'os avec lui-même. Contrairement à cette manière d'agir, je n'enlève que la substance osseuse et je laisse *religieusement* en place le périoste en tâchant de lui conserver sa forme, je retire en quelque sorte l'os, comme on retire la main d'un gant ou un busc de baleine d'un corset. » Dans un mémoire publié plus tard, en 1856, il expose ses principes sur l'extraction des extrémités articulaires de leurs capsules, qu'il compare au périoste au point de vue de la régénération osseuse, et donne des indications sur chaque extraction en particulier. Un certain nombre d'observations cliniques, remarquables au double point de vue de la rapidité et de l'étendue de la régénération, appuyaient les conclusions de ses mémoires (1847). D'autres chirurgiens italiens, G. Borelli, Paravicini, Marzolo, puis Syme, en Angleterre, imitaient Larghi.

Ollier, après avoir nié le rôle reproducteur du périoste, après avoir

rejeté l'emploi des résections articulaires pathologiques en formulant contre elles les reproches si bien fondés qu'on leur a adressés depuis (1858), renouvelle les expériences pratiquées par ses devanciers sur les animaux. Il enlève des os diaphysaires en conservant le périoste ; enlève l'os et le périoste ; l'os, le périoste et le tissu cellulaire environnant; enfin l'os, le périoste, le tissu cellulaire et une partie des masses musculaires tout à la fois, et ne constate de reproduction complète que dans la première série d'expériences dans lesquelles le périoste avait été conservé intact.

Il va plus loin, et par des transplantations périostiques, il cherche à résoudre l'importante question des résections ostéoplastiques. Le périoste détaché d'un os sous forme de lamelle adhérente à sa base et enroulé dans l'épaisseur du membre, autour d'un tendon, d'une masse musculaire, reproduit une saillie osseuse de même forme; bien plus, séparé complètement et reporté en d'autres points, il peut encore reproduire, chez certains animaux, des masses osseuses de même étendue. Ollier applique cette donnée à la réparation des pertes de substance de la voûte palatine et des os du nez.

Les mémoires qui relatent ces expériences d'Ollier sont l'objet de distinctions de l'Académie de médecine (1859, 1861), de l'Institut (1860).

Dès 1860, il applique à la clinique les données que ses expériences lui avaient fournies, perfectionne le manuel opératoire des résections, en étend les indications et s'efforce de démontrer la supériorité des opérations nouvelles sur les résections faites par les anciens procédés. Les chirurgiens d'alors accueillirent avec froideur la nouvelle pratique chirurgicale.

A la même époque (1860), Sédillot, tout en attribuant, comme Ollier, au périoste ses propriétés ostéogéniques, et en lui accordant une grande part dans les phénomènes de réparation, s'élève contre les opérations sous-périostées pratiquées dans la continuité de l'os, et contre les résections articulaires. Il propose de remplacer la résection sous-périostée par la pratique de l'*évidement*, opération ancienne, dont on retrouve la trace dans Celse, que David (de Rouen) avait proposée pour l'extraction des séquestres, mais qu'il fait sienne en la renouvelant, dont il étend les indications, précise le manuel opératoire et s'attache à faire saisir tous les avantages.

L'évidement répond au principe chirurgical qui veut qu'*on n'enlève d'un os que les parties malades*. Les couches saines corticales, périphériques, sous-périostées médiates, sont, grâce à lui, conservées; la couche profonde ostéogénique du périoste, constituée par des cellules que l'instrument ou la suppuration font disparaître dans les opérations sous-périostées, est maintenue intacte; des productions osseuses nouvelles se développent sous le périoste, dont les propriétés reproductrices sont stimulées par l'inflammation légère de l'os; les portions osseuses conservées, la moelle, contribuent à la régénération, et les formes et la solidité du membre ne sont pas compromises, la continuité de l'os n'ayant pas été

interrompue. Quelque ténue d'ailleurs que soit la portion d'os conservée, on n'a pas à craindre sa mortification.

Cette question commençait à passionner les esprits. L'Institut met au concours en 1861, pour l'année 1868, la question *de la conservation des membres par la conservation du périoste*, et le chef de l'État stimule par une récompense exceptionnelle le zèle des chirurgiens. Les mémoires, les thèses, les communications se multiplient; les résections sous-périostées font grand bruit, même en dehors de la presse médicale; on en exagère la portée, on méconnaît les limites de l'intervention. C'est ainsi que dans les ostéites nécrosiques, sous prétexte de faire des opérations mieux réglées, on détruit la couche osseuse de nouvelle formation; que dans les ostéites articulaires partielles on enlève la totalité de l'épaisseur de l'os. A côté des résultats indiqués par des chirurgiens sérieux, on en trouve d'étranges, de fantastiques. Comme le dit Jules Rochard dans son remarquable livre, « depuis que la mode s'en était mêlée, on avait vu s'accomplir en France des prodiges qui laissaient bien loin les merveilleux succès de Larghi ».

Ces entraînements irréfléchis expliquent la vigueur d'une réaction qu'on comprendrait mal si on ne se les rappelait. Sédillot se montra l'un des plus ardents à combattre la doctrine nouvelle. Nombre de membres de la Société de chirurgie s'associèrent à lui. La plus grande partie de son livre, publié en 1867, en opposition à celui d'Ollier, est consacrée à lutter contre ces tendances. Plusieurs des résultats d'Ollier furent contestés, et avec raison; on fit la part des exagérations, on restreignit la part faite aux expériences sur les animaux, on blâma l'extension irrationnelle de la méthode nouvelle, on chercha à en déterminer les réels avantages; mais il est bon de faire remarquer qu'on se montra parfois injuste et qu'on en méconnut l'importance, comme l'expérience ultérieure l'a démontré.

La décision de l'Institut qui ne se prononçait ni en faveur d'Ollier, ni en faveur de Sédillot, acheva de désintéresser les chirurgiens, d'autant plus que l'opinion, en général, était fixée. On peut dire qu'elle a peu varié depuis.

Aujourd'hui on s'accorde à reconnaître que si la méthode périostée *n'a pas à beaucoup près tenu ses promesses*, elle n'en a pas moins modifié d'une façon très-heureuse la pratique des résections; que la méthode de l'évidement qu'on lui a opposée, ne peut la remplacer que dans des limites restreintes, et qu'à ce point de vue Larghi (de Verceil), et surtout Ollier, ont rendu à la chirurgie un service signalé.

Ce n'est pas tout, Ollier a encore le mérite d'avoir rappelé l'attention, en France, sur des opérations trop délaissées.

Pour bien apprécier la méthode sous-périostée, au point vue de la reproduction osseuse, il importe, comme on l'a fait maintes fois remarquer, de séparer la question physiologique de la question clinique. La reproduction expérimentale des os sur les animaux est un fait acquis, indiscutable, et comme Heine, Flourens, Ollier, Marmy et d'autres l'ont

démontré, cette activité formatrice du périoste est même si grande chez certains, qu'après sa destruction il se reproduit et reproduit un nouvel os.

Bien qu'on ait eu le tort, à une certaine époque, de trop s'appuyer sur ces expériences pour en tirer des déductions applicables à l'homme, on ne saurait méconnaître qu'elles nous ont appris un certain nombre de données d'une réelle importance clinique, qui nous permettent de nous rendre compte des causes d'insuccès constatés dans la pratique.

C'est ainsi que l'espèce, l'âge, l'état de santé antérieur ou de maladie, exercent sur ces reproductions une immense influence. Chez le chien, chez lequel ces opérations sont souvent suivies d'une abondante suppuration, les résections sous-périostées réussissent mal, tandis que chez le lapin, et d'autres animaux d'espèces moins élevées, où l'on constate habituellement l'absence de suppuration, la reproduction est facilement obtenue.

Sur des animaux adultes ou âgés, on n'obtient de régénération qu'autant que par des irritations antérieures prolongées, portées sur l'os, on a modifié profondément la vitalité du périoste. Chez les sujets jeunes, au contraire, la formation d'un nouvel os est un fait ordinaire, presque constant.

La maladie, de mauvaises conditions hygiéniques, l'épuisement, modifient également d'une façon puissante, toutes choses égales d'ailleurs, la propriété ostéogénique du périoste.

Chez l'homme, cette reproduction est-elle seulement possible, ou est-elle la règle? Les partisans des résections sous-périostées l'ont affirmée, la considérant comme une conséquence forcée des propriétés ostogéniques du périoste ; d'autres l'ont niée d'une façon absolue. Aujourd'hui, si on s'accorde à considérer comme *inadmissible* la prétention avancée autrefois de reproduire les os avec leur forme, leur volume, leur solidité, on admet que cette reproduction est *possible dans certains cas.*

Chez les enfants, elle semble incontestable, mais elle met parfois un très-long temps à s'accomplir.

Chez l'adulte, si l'os sous-jacent est malade depuis un certain temps; si une inflammation légère a modifié sa vitalité, sans aller jusqu'à compromettre sa continuité, cette reproduction plus rare, plus imparfaite, peut néanmoins s'observer, mais elle est rare. Ainsi s'expliquent les exemples de reproduction signalés par Aubert, par Nicaise, sur un blessé adulte qui présentait une ostéite traumatique de la diaphyse humérale ; sur les opérés de Jasseron (d'Oran), et d'A. Guérin, sur lesquels le même état de l'os avait été constaté. A un âge plus avancé il peut en être encore de même, mais cela est plus rare ; encore dans ces cas faut-il reconnaître que dans les cas où l'on constate une reproduction, les extrémités de l'os sectionné, la couche cellulaire du périoste adhérent, près des points de section, ont pu concourir, et d'une façon puissante, à cette reproduction, fait que les partisans des résections sous-périostées avaient trop méconnu.

On pourra donc en somme d'autant plus compter sur la réparation que le sujet est plus jeune, l'os sous-jacent malade depuis plus longtemps, l'étendue de l'os enlevée moins considérable. Ces faits, aujourd'hui bien connus, servent de base aux indications des résections.

Le développement de la suppuration chez certains animaux avait été, nous l'avons vu, considéré comme la raison des insuccès constatés sur eux. La même raison était invoquée par Sédillot et d'autres, comme la cause des insuccès de la méthode sous-périostée appliquée sur l'homme à la résection des diaphyses. Un périoste qui suppure perd, disait-on, ses propriétés ostéogéniques. Aussi, les méthodes nouvelles de pansement, qui suppriment la suppuration, ou la diminuent dans des proportions considérables, avaient fait naître chez les partisans des résections sous-périostées de grandes espérances; mais il ne semble pas que la méthode sous-périostée ait beaucoup gagné sous ce rapport à l'adoption de ces pratiques.

Nous venons d'envisager la méthode des résections sous-périostées surtout au point de vue de la possibilité d'une *reproduction osseuse*, et nous avons constaté que cette reproduction ne s'obtenait que rarement, dans certaines conditions d'âge et d'état pathologique ; mais ses avantages au point de vue de la manœuvre et des suites immédiates et consécutives de l'opération sont bien autrement importants. Technique opératoire plus simple, surtout dans les cas pathologiques où le périoste se détache sans difficultés; sécurité absolue dans la manœuvre; blessure des parties molles, muscles, tendons, vaisseaux, nerfs, impossible; suites plus simples, en raison de la délimitation du traumatisme au minimum, et de la constitution même de la plaie, tapissée par une surface continue, unie, lisse, fibreuse, sans trace d'anfractuosités dans lesquelles les liquides peuvent séjourner et s'altérer; dans les résections articulaires, conservation des liens d'union de la jointure et de ses agents actifs, qu'on ne craignait pas de sacrifier avec l'ancienne méthode; par le fait, solidité et mobilité plus grandes de la nouvelle jointure : tels sont les résultats qu'assure la méthode sous-capsulo-périostée.

Mais ce n'est pas tout. La gaîne périostique, outre sa fonction réparatrice, qui ne s'accuse que dans certains cas, sert encore de moule à la substance osseuse ; elle contient le nouvel os dans les limites restreintes, et l'empêche de se perdre en dépôts irréguliers dans les tissus avoisinants.

Tout le monde s'accorde à reconnaître aujourd'hui la supériorité de cette méthode sur l'ancienne, au point de vue de la *forme*, de la *solidité* et des *mouvements des jointures*.

Pour le coude, par exemple, jamais on n'obtenait autrefois de saillie olécrânienne et de saillies latérales remplaçant les éminences épitrochléenne et épicondylienne ; les membres mobiles en tous sens étaient la règle. Aujourd'hui ils sont l'exception, et la mobilité étendue ne se constate que dans le sens de la flexion et de l'extension, c'est-à-dire dans le sens des mouvements normaux. Pour l'épaule, il en est de même, comme nous le verrons plus loin.

Privé de l'anesthésie, le chirurgien se hâtait autrefois de dégager les extrémités osseuses et de les extraire à grands coups de bistouri, se préoccupant plutôt d'en finir que de ménager les attaches des tendons, des muscles, des ligaments ; et cette pratique, on avait continué de l'accepter alors que l'anesthésie avait complétement changé les conditions de l'opération. Grâce au soin apporté aujourd'hui à la conservation des ligaments, de la continuité du périoste avec la capsule et les tendons périarticulaires, les résultats fonctionnels favorables qui autrefois étaient l'exception sont devenus la règle.

Quant à la question de l'influence du périoste sur le rétablissement de la *longueur de l'os*, après les résections articulaires sous-capsulo-périostées, question si chaudement débattue autrefois, l'accord est aujourd'hui fait sur elle, et les plus chauds partisans des résections sous-périostées en ont fait eux-mêmes bon marché. D'ailleurs le périoste n'existe pas au niveau des surfaces articulaires, et il est hors de doute que lorsque la section osseuse est portée au delà, après dégagement de la gaîne périostique, la surface de section osseuse, le périoste adhérent, plus que le périoste conservé, fournissent les matériaux de la réparation, d'une réparation, disons-le en passant, qui n'est que bien rarement suffisante pour faire disparaître toute trace de raccourcissement.

Et le fait est si vrai que le périoste conservé ne joue ici qu'un rôle très-secondaire, au point de vue de la réparation, que Chaussier, dans les expériences qu'il faisait, au commencement du siècle, sur les animaux, sans se préoccuper de sa conservation, avait constaté déjà cette tendance qu'ont certaines jointures, surtout l'épaule et la hanche, à reprendre, après résection de la tête articulaire, leur conformation primitive ; et les diminutions de longueur du membre qu'il constatait après ces opérations n'étaient pas plus grandes que celles qu'on constate aujourd'hui dans les mêmes expériences.

Mais si la conservation intégrale des éléments de la jointure n'assure pas sûrement, et à elle seule, la reproduction de la longueur de l'os, elle assure au moins une perfection de forme de l'os reproduit, qu'on ne pourrait obtenir sans elle. La gaîne capsulo-périostée, sert de moule aux nouvelles productions osseuses, et les empêche de se perdre dans les tissus voisins sous forme de saillies plus ou moins volumineuses et gênantes.

En somme, la méthode sous-périostée appliquée aux résections articulaires comme aux résections dont la continuité a constitué un réel progrès, qu'on ne méconnaît plus aujourd'hui, mais il est juste de reconnaître, en faisant un retour vers le passé, que Sédillot était bien près de la vérité lorsqu'il disait : « Les *résections sous périostées auront généralisé une méthode de résection excellente, où la régénération des os ne jouera aucun rôle, et ne sera ni attendue ni espérée.* »

Nous étudierons successivement les résections *diaphysaires* ou dans la continuité et les *résections articulaires*, et parmi les résections diaphysaires et articulaires les résections *traumatiques* et *patholo-*

giques. Nous parlerons ensuite des résections *orthopédiques*, *temporaires*, etc.

Résections diaphysaires. — § I. R. TRAUMATIQUE. — *Chirurgie de guerre.* — *Historique.* — De tout temps, on fit des résections dans la continuité, mais ce n'est qu'à partir de la fin du dix huitième siècle que les résections diaphysaires commencèrent à être utilisées comme mode traitement des fractures par coups de feu. Ledran, Bagieu et d'autres s'en montrèrent partisans au siècle dernier.

Bilguer prescrivait aussi d'utiliser les résections dans la continuité. Pour lui, cette opération devait remplacer l'amputation dans l'immense majorité des cas de fractures de la diaphyse.

C'est l'opinion qu'on trouve formulée maintes fois dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie.*

Percy, qui a toujours professé et suivi les doctrines de cette mémorable assemblée, a pratiqué pendant les guerres de la République et de l'Empire un grand nombre de résections dans la continuité.

« Toutes les fois, dit-il, que dans les fractures comminutives des os longs avec complication de plaie j'ai pu, avec la scie et après avoir enlevé les esquilles isolées, retrancher les sommets âpres et inégaux des fragments pour y établir des surfaces planes, semblables à celles qu'offrent ces sommets qu'on appelle en navet, j'ai obtenu une guérison presque aussi prompte qu'elle l'est ordinairement dans ces dernières fractures, sauf le raccourcissement du membre qui est inséparable de la nécessité, en général un peu exagérée par les observateurs, de mettre en contact les extrémités des fragments. »

Briot préconise cette méthode qu'il considère comme nouvelle. S'il n'en était pas ainsi, comme le démontre la citation précédente, ce qu'il en dit porte à croire qu'elle ne s'était au moins pas généralisée pendant les grandes guerres du siècle dernier et du commencement de celui-ci.

« Les chirurgiens militaires, dit-il, n'ont pas, *que je sache*, eu l'idée d'une opération moins difficile pour eux que les résections articulaires, moins périlleuses pour les malades dont l'indication, en supposant cette opération admissible, se présente tous les jours aux armées. Je veux dire la résection des fragments d'un os brisé par un coup de feu dans certains points de sa longueur. Sans proposer textuellement cette opération, que je ne fais qu'indiquer, on pourrait alléguer en sa faveur que dans les fractures des membres faites par armes à feu, c'est surtout la présence des esquilles, des pointes d'os dans l'intérieur d'un membre qui rendent la maladie si grave et la font si souvent se terminer d'une facon fâcheuse; et qu'en pratiquant l'opération dont je parle, on enlèverait cette cause seconde d'accidents, on simplifierait la maladie, on préviendrait souvent une amputation, en donnant aux fragments de l'os un point d'appui qui les maintiendrait en contact et favoriserait la réunion comme dans une fracture transversale; enfin on conserverait le membre. »

J.-D. Larrey, dans le tome II de ses *Mémoires*, s'élève vivement contre cette pratique : « Je ne conseillerai jamais, dit-il, le procédé proposé

par quelques praticiens célèbres, lequel consiste à mettre à découvert les deux extrémités de l'os pour en faire la résection, à les mettre en rapport et à les maintenir dans cet état jusqu'à une entière consolidation ; on n'arrive que trop rarement à cet heureux résultat. »

Hennen ne conseillait que la résection des extrémités saillantes des os.

Guthrie a souvent pratiqué cette opération.

Dupuytren, Lisfranc, suivirent parfois cette pratique. Velpeau l'utilisa plusieurs fois pendant les journées de juillet 1830; mais elle n'était en somme qu'exceptionnellement employée quand Baudens, en 1836, vint la tirer de l'oubli. Son *Traité des plaies d'armes à feu*, son enseignement clinique, ses communications à l'Académie de médecine, ne cessent d'en affirmer la valeur. A la suite des journées de juin 1848, vingt-cinq blessés atteints de fractures des membres, ainsi traités, lui avaient, disait-il, donné vingt-cinq guérisons complètes.

Pour les membres supérieurs « la résection primitive, de l'avis de Baudens, avait donné les plus admirables résultats » (*Guerre de Crimée*, p. 133).

Il la veut *sous-périostée*, et en réclame l'emploi pour l'humérus, le radius, le cubitus, le péroné, le tibia, quand on juge l'extraction des esquilles insuffisante. Il ne fait de réserves que pour la résection du fémur : « On ne peut pratiquer aussi souvent les résections sur les membres inférieurs, dit-il, surtout en temps de guerre. Des muscles très-volumineux rendent moins accessibles à la main du chirurgien les esquilles du fémur que celles de l'humérus. Organe de support, le membre inférieur a plus besoin de solidité que le bras ».

Cette dernière proposition contient un aveu. Elle indique que Baudens avait observé souvent la pseudarthrose à la suite de ces opérations.

Malgaigne et Huguier se montrèrent adversaires déclarés de cette méthode.

Les chirurgiens allemands Schwartz, Stromeyer, Esmarch, et d'autres, s'adressèrent à la résection diaphysaire pendant la campagne de 1848, mais ils abandonnèrent bientôt cette pratique, qui ne leur avait donné que de mauvais résultats.

En Crimée, si l'on en croit les rapports de Chenu, cette opération n'aurait pas été pratiquée par les chirurgiens français ; mais Baudens nous affirme qu'il n'en fut pas ainsi : « C'est avec une vive satisfaction, dit-il, que j'ai vu les chirurgiens de Crimée devenir sobres d'amputations, faire des résections toutes les fois qu'ils le pouvaient », et il faisait ainsi allusion autant aux résections diaphysaires qu'aux résections articulaires.

Les résections dans la continuité furent faites en assez grand nombre dans l'armée anglaise pendant la même guerre. Macleod les trouve avantageuses au membre supérieur et à la jambe. Il considère cependant la résection du fémur comme plus grave et plus dangereuse que la simple extraction des esquilles.

Au dire d'Hubbenet (1854-1856), les chirurgiens de l'armée russe,

durant la guerre de Crimée, auraient fait un grand nombre de résections primitives dans la continuité. Les résultats obtenus auraient été désastreux.

En Italie, la résection fut peu employée. Demme la rejette d'après ses insuccès.

C'est surtout pendant la guerre d'Amérique qu'on généralisa cette pratique. Dans aucune guerre on n'opposa sur une aussi large échelle la conservation pure à la résection. Résections diaphysaires de l'humérus, du fémur, des os de l'avant-bras et de la jambe, atteignent une proportion inconnue jusque-là. Comme nous le verrons dans la statistique, les résultats furent peu avantageux, et si certains auteurs américains, avant la publication des si remarquables rapports d'Otis, pouvaient encore s'en montrer partisans, en s'appuyant sur quelques succès partiels, leur opinion ne saurait aujourd'hui se soutenir devant un si grand nombre de faits contraires.

« Cette classe d'opérations, disait déjà la circulaire n° 6, peut à peine être considérée parmi les procédés de chirurgie établis et approuvés. »

Les préceptes formulés par Schwartz, Stromeyer, Esmarch, Langenbeck, tinrent les chirurgiens allemands en garde contre la résection diaphysaire pendant les campagnes de 1866 et de 1870.

Les chirurgiens français pendant la dernière guerre n'auraient fait que de loin en loin cette opération, si l'on en croit les comptes rendus. Sarrazin, cependant, nous dit qu'au début de cette campagne il avait suivi cette pratique qu'il dut bientôt abandonner, et « qu'alors bon nombre de ses collègues de l'armée la suivirent tout comme lui ».

On peut dire qu'aujourd'hui la grande majorité des chirurgiens militaires de tous les pays se montre peu partisan de cette opération. Legouest et H. Larrey en France, depuis longtemps, se sont élevés contre ces résections qu'avaient déjà condamnées Malgaigne et Huguier en 1848. Spillmann, après s'être livré à une enquête minutieuse sur leurs résultats, les rejette; il en est de même de Sédillot et de la plupart de nos collègues. Stromeyer, Langenbeck, Fischer, en Allemagne; Neudörfer, en Autriche; Heyfelder, Pirogoff, en Russie; Otis, en Amérique, les condamnent également

Ollier, cependant, s'en montre encore partisan chez nous. « L'os fracturé, dit-il, l'état des parties molles, doivent guider les chirurgiens. Aux doigts, aux os de la main, aux divers os spongieux, les fractures comminutives se consolident parfaitement, malgré un grand nombre d'esquilles, à tous les âges et particulièrement chez les jeunes sujets. *Quant aux os longs des membres, il en est tout autrement. Les fissures, les fractures longitudinales nécessitent la résection.* »

Bérenger Feraud préconise également la résection diaphysaire dans les fractures par coups de feu.

Nous ne saurions trop nous élever contre une semblable doctrine, contre ces opérations qui sous prétexte de simplifier la blessure aggravent l'état du blessé, d'autant qu'à chaque guerre, malgré la réprobation

ıle, on trouve toujours des chirurgiens, oublieux de ces insuccès, és à revenir à cette pratique.

ıgers de la méthode. — Éviter le contact des extrémités osseuses s avec les chairs; débarrasser la plaie de tous les corps étrangers rritent et peuvent provoquer de graves accidents inflammatoires; l'emprisonnement dans le cal de séquestres fournis par les esquilles res et les extrémités des fragments; *simplifier*, en un mot, *le* de la fracture, c'était, il faut bien l'avouer, une idée séduisante, tait bien permis de croire que l'ablation totale des esquilles, com- à la résection des extrémités fragmentaires, permettrait d'obtenir ultat.

s quelque rationnelle qu'ait pu d'abord paraître cette pratique, tarda pas à en reconnaître les inconvénients et même les dangers. its démontrèrent bientôt que la résection diaphysaire donnait une lité supérieure à celle de la conservation pure, de l'expectation . Or, cette constatation, établie sur un nombre d'observations étendu, devait déjà suffire pour la faire abandonner.

ı'était pas tout. D'autres objections très-sérieuses pouvaient encore lressées à la résection diaphysaire.

r procéder avec méthode, nous allons d'abord passer en revue les ıui établissent sa gravité, étudier à ce point de vue les résections ısaires de l'humérus, des os de l'avant-bras, du fémur, des os de la , des métacarpiens et métatarsiens, puis nous parlerons de ses ıénients, des difficultés de son application, etc.

nérus. — Les résultats fournis par cette opération appliquée aux res diaphysaires de l'humérus par coup de feu ont été déplorables nt de vue de la mortalité. Aussi presque tous les auteurs l'ont-ils e au fur et à mesure que l'expérience leur en a démontré les dan-

ıdant la guerre du Schleswig-Holstein : 9 cas de résections de la yse de cet os, rapportés par Stromeyer, fournirent 5 guérisons et ts (44,4 p. 100).

mortalité indiquée par Roos (*Milit. aus Schl. Holst.*) est un peu plus , 15 résections *primitives* auraient donné, d'après cet auteur, ès et 8 insuccès (55 p. 100).

dans la même campagne et dans la même armée, la mortalité de servation n'a pas dépassé 17,24 p. 100.

mortalité de la résection aurait même été plus élevée que celle de utation qui n'a atteint que 19 p. 100.

ınu ne nous parle pas de résections de la diaphyse de l'humérus, uées en Crimée et en Italie.

nme, pendant la guerre d'Italie, perd 4 blessés sur 8.

ffler, pendant la guerre de Danemark de 1864, perd 3 réséqués

ı dans la circulaire n° 6 les chirurgiens américains accusaient de reux revers.

Sur 261 résections ils comptaient :

133 guérisons,
42 morts,
7 amputations consécutives,
77 résultats inconnus.

« Les cinquante-deux préparations déposées au Musée médical de l'armée, ajoutait-on, indiquent avec quelle fréquence la résection dans la continuité est suivie de l'amputation et d'un résultat fatal. »

Le tome II chirurgical publié par Otis est venu compléter les données précédentes.

696 résections fournissent :

477 guérisons,
191 morts,
28 résultats inconnus.

soit une mortalité de 28,5 p. 100.

Or, la conservation ne donna dans la même campagne qu'une mortalité de 15,2 p. 100 (3,005 cas : 2,056 renvois au corps, 1,454 renvois, 45 cas indéterminés, 451 morts).

Cette mortalité est même encore de beaucoup supérieure, comme nous allons le voir, à celle de l'amputation qu'on pourrait se croire obligé de rapprocher de la conservation, pour en atténuer au besoin les excellents résultats, en oubliant que la résection compte, elle aussi, bien des insuccès passibles de l'intervention radicale, car sur ces 477 cas de guérison de la résection, on ne dut pas recourir à moins de 64 désarticulations de l'épaule et de 37 amputations consécutives du bras, soit dans un sixième des cas, et ces opérations donnèrent, comme nous l'apprend Otis, plus de moitié de morts.

Ces 696 résections se décomposent ainsi :

487 résections primitives avec 326 guérisons, 145 morts, 16 résultats inconnus, *mortalité* 30,7 p. 100.

93 résections intermédiaires avec 64 guérisons, 29 morts, *mortalité* 30,7 p. 100.

41 résections secondaires ou ultérieures avec 36 guérisons, 5 morts, *mortalité* 12,1 p. 100.

Enfin 75 résections pratiquées à une époque indéterminée avec 31 guérisons, 12 morts, 12 résultats inconnus, *mortalité* 19 p. 100.

En somme, la mortalité *s'éleva ainsi à près du double de celle qui, dans la même campagne, suivit l'application du traitement conservateur simple.* Elle dépassa encore dans une proportion également très-considérable celle de l'amputation, comme nous allons le voir.

Nous pourrions nous contenter de donner ici les chiffres de l'amputation pratiquée au tiers supérieur, celle qu'on peut opposer surtout à la résection diaphysaire. Pour être plus complet, nous donnerons également ceux des amputations du tiers moyen.

1338 *amputations primitives* du tiers supérieur du bras fournirent

une proportion de 13,6 °/₀ de morts. Rappelons que la résection *primitive* avait donné 30,7 °/₀ de mortalité.

1162 *amputations primitives* du tiers moyen donnèrent une proportion de 12,3 °/₀ de morts.

En tenant compte des cas indéterminés, et même en réunissant, comme l'a fait Otis, les amputations pratiquées à toute hauteur (or l'on sait que les amputations du bras pratiquées au tiers inférieur sont plus graves que celles pratiquées au tiers moyen et supérieur), on n'arrive qu'à la proportion de 18,4 °/₀, plus faible encore de plus d'un tiers que celle de 30 °/₀, donnée par la résection.

Avant d'aller plus loin, faisons remarquer déjà que si l'expérience de cette grande guerre a démontré ce fait qu'avaient déjà établi, mais avec moins d'évidence, il est vrai, les campagnes du Schleswig-Holstein et du Danemark, la gravité des résections primitives et intermédiaires, elle n'a pas démontré d'une façon moins éclatante, comme le fait remarquer Otis, le peu de gravité des résections secondaires, de ces opérations qui, le plus souvent, consistent dans l'extraction de séquestres, et qui constituent le complément indispensable du traitement conservateur simple. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Nous verrons plus loin qu'elle a établi également l'inutilité pratique des opérations primitives et intermédiaires.

Instruits par leurs guerres du Schleswig Holstein et du Danemark, par les guerres d'Italie, d'Amérique, les chirurgiens Allemands eurent dans leurs guerres de 1866, et de 1870, peu recours à ces opérations, à en croire le silence de leurs auteurs.

Cette pratique était aussi condamnée chez nous, et elle semblait oubliée. Chenu a pu réunir cependant 98 cas de résections de la diaphyse humérales pratiquées en 1870. Ils fournirent une mortalité *excessivement élevée* : 84 morts et 14 guérisons seulement soit 85.7 °/₀ de mortalité. La conservation a été sans doute suivie de nombreux revers de nôtre côté, mais elle n'a pas à beaucoup près atteint un chiffre de mortalité aussi considérable.

Choulex, rapporte dans sa thèse, d'après Vaslin et Job : 7 cas de résections de la diaphyse humérale, qui fournirent 3 morts 34 °/₀ et 4 guérisons plus ou moins avérées. Six de ces opérations furent faites par L. Labbé les 24ᵉ, 16ᵉ, 20ᵉ jour de la blessure.

Avant bras. — Au Schleswig, sur 41 résections du cubitus, on a compté 36 guérisons et 5 morts (12,2 °/₀) mais la conservation dans la même guerre n'a donné qu'une mortalité de 4,35°/₀. Les résections du radius auraient fourni autant de guérisons que la conservation.

La pratique de la résection appliquée aux fractures des os de l'avant bras, fut très en honneur auprès de beaucoup de chirurgiens, pendant les campagnes de Crimée et d'Italie, mais ils ne nous pas laissé de résultats statistiques permettant de l'apprécier; 5 résections pratiquées en Crimée donnèrent 1 mort.

12 faites en Italie fournirent 3 morts. 25 °/₀. 4 cas relatés par Lœffler après la guerre Danoise de 1864 donnèrent 2 morts.

Encore ici, ce sont les chiffres fournis par les chirurgiens américains qui pourront nous servir à apprécier la valeur de la résection diaphysaire des os de l'avant bras. Le chiffre élevé des opérations faites, donne un grand poids à la statistique américaine, et d'un autre côté le *parti pris* avec lequel la résection fut employée, sans distinction des cas, rend complètement légitime ici, comme pour les mêmes opérations appliquées aux autres diaphyses, la comparaison entre la résection et la conservation appliquées à ces blessures.

Sur 836 cas dans lesquels la résection à été utilisée, on compte 109 morts, soit 11,2 °/₀ de mortalité.

Sur 2943 fractures de l'avant bras traitées par l'expectation armée, la mortalité ne s'éleva qu'à 6,4 °/₀.

Si maintenant on compare entre elles les différentes espèces de résection, résection primitive, intermédiaires, secondaire, en utilisant toujours les mêmes données, on trouve que : 665 résections *primitives* ont fourni :

589 guérisons.
71 morts.
5 résultats inconnus.
Mortalité 10,7 °/₀.

149 résections *immédiaires :*

120 guérisons.
29 morts.
Mortalité 19,4 °/₀.

50 résections *secondaires :*

36 guérisons.
4 morts.
Mortalité 10 °/₀.

132 résections pratiquées à une époque indéterminée :

111 guérisons.
5 morts.
16 résultats inconnus.
Mortalité 4,3 °/₀.

Il ressort de ces chiffres que si les résections primitives et les résections secondaires, (c'est à dire les opérations pratiquées après le trentième jour), ontdonné une mortalité *plus élevée de près du double*, que celle qui a suivi le traitement expectant, ces opérations ont cependant entraîné une mortalité, on peut dire *moitié moindre* que celles des résections intermédiaires dites *antiphlogistiques*, pratiquées en pleine période inflammatoire, et jusqu'à la fin du premier mois.

Ces chiffres condamment d'une façon formelle la résection primitive. « *Ils indiquent pleinement*, dit Otis, *que les résections primitives des os de l'avant bras, doivent être bannies de la pratique des chirurgiens d'armée* ». Ils ne condamnent pas d'une façon moins absolue la pratique des résections intermédiaires faites d'une façon systématique et sans indication formelle.

Les chirurgiens allemands n'avaient déjà pas eu à se louer de cette pra-

ie pendant la guerre Danoise. Les résultats qu'elle leur donna pendant guerre de 1866, ne furent pas plus heureux, tant au point de vue de mortalité qu'au point de vue des fonctions du membre aussi l'abandonnèrent-ils pendant la guerre de 1870-71. Les relations allemandes de te campagne ne mentionnent en effet que quelques opérations isolées. même conduite fut suivie par la grande majorité des chirurgiens nçais.

Main. — La circulaire n° 6 des États-Unis indiquait 50 résections d'os métacarpe. Ces opérations avaient donné 6,25 °/₀ de morts, mortalité u élevée, cependant supérieure, à celle attribuée à la désarticulation du ignet, 5,55 °/₀

Le Tome II chirurgical de l'histoire de la guerre de Sécession, complète données précédentes :

Otis a réuni 100 cas de résections diaphysaires des métacarpiens.

Sur ces 100 réséqués il compte, 50 blessés renvoyés : 42 qui purent reendre du service, soit 92 guérisons, 2 résultats inconnus et 6 morts, ortalité 6 °/₀.

L'expectation a donné une mortalité moins élevée : 1890 cas de fractures métacarpe ont donné en effet 1845 guérisons, 45 morts, 87 résultats connus. Mortalité : 4,1 °/₀.

La guerre franco-allemande, ne nous a fourni, autant que nons chions, aucun documents relatifs à cette résection, mais les chiffres ii précèdent, assez importants, confirment la valeur du précepte Stromeyer qui réjetait l'intervention opératoire dans les fractures du étacarpe.

Fémur. — Les résultats fournis par la résection diaphysaire au femur, ite pour les fractures par coups de feu de cet os, ont été au point de le de la mortalité plus déplorables encore que ceux obtenus dans les actures de l'humérus.

3 resections pratiquées pendant la guerre du Schleswig-Holstein donnt 3 morts.

Chenu ne parle pas des résections du corps du fémur pratiqués en imée.

« Les quelques resections du fémur dont j'ai connaissance, dit Macleod, . 294) ont été certainement des plus malheureuses. Cette opération est en plus grave et plus chanceuse que la simple extraction des esilles.

Pendant la guerre d'Italie, il relate 3 résections de la diaphyse fémole dont cinq pratiquées a l'Hôpital de Vecelli d'après les règles de la éthode sous périostée par le docteur Bima médecin divisionnaire de l'arée Sarde. Ces 7 opérations ont donné 5 morts, 77 °/₀.

Les résections du fémur pratiquées sur une large échelle pendant la uerre d'Amérique, ont donné des résultats *tellement malheureux* u'elles furent proscrites pour l'avenir, par les chirurgiens de cette armée.

Sur 38 résultats connus, on compta 32 morts et 6 guérisons, soit une mortalité de 87 °/₀. 24 résultats restèrent indéterminés.

La conservation simple de la cuisse, dans la même armée n'a pas dépassé 63,42 °/₀ et l'amputation 65,20 °/₀.

Les pièces du Musée, et les notes officielles dit la Circulaire n° 6(p. 76) s'élèvent contre la résection du corps du fémur. Les cas suivis de guérison étaient ceux dans lesquels après l'ablation des esquilles détachées, on intervenait le moins possible.

Feltz et Grollemund ont pratiqué 4 résections diaphysaires du fémur, en 1870, ils ont eu 2 succès: Les 2 cas de guérisons semblent relatifs à des résections secondaires; les 2 cas de mort à des opérations pratiquées à la période intermédiaire ou inflammatoire.

2 blessés réséqués par Chipault pour fracture au tiers moyen et au tiers supérieur succombèrent. Stromeyer a perdu un blessé auquel il avait réséqué une portion du fémur (*Brit. med. Journal*, february 1871).

Total, 7 résections avec 2 guérisons.

Sarrazin qui, au début de cette campagne, eut recours, ainsi qu'un certain nombre de nos collègues, à cette opération, y renonça bientôt, tant à cause des difficultés opératoires qu'à cause de la gravité de l'opération.

6 résections du corps du fémur relevées par Choulex, dans sa thèse, donnèrent 3 morts et 3 guérisons. L'un des blessés guéris avait une pseudarthrose et un raccourcissement de 16 centimètres; un autre un raccourcissement de 14 centimètres; chez un troisième, le résultat resta inconnu. Ce sont là des faits isolés, sans doute, insuffisants encore pour juger définitivement la question, mais qui n'en doivent pas moins être pris en grande considération.

Jambe. Stromeyer nous fournit la statistique suivante par la guerre du Schleswig Holstein :

3 résections du péroné.	2 guéris.	1 mort.
25 fractures conservées du même os. .	20	5
6 résections du tibia.	3	4
27 fractures conservées.	25	2
3 résections des 2 os.	1	2
8 fractures conservées	7	1
46 amputations.	28	18

Cette statistique peu étendue n'en démontre pas moins que les résultats fournis par la résection sont de beaucoup inférieurs à ceux qu'a fourni la conservation durant cette campagne et qu'ils sont comparables à ceux de l'amputation. Elle donne en effet une mortalité de 53 °/₀ pour la résection de 10 °/₀ pour la conservation et de 40 °/₀ environ pour l'amputation.

Chenu, dans ses statistiques des guerres de Crimée et d'Italie, ne nous donne aucun renseignement sur les résections de la continuité du tibia et du péroné, pratiquées pendant ces campagnes. Divers indices nous font croire cependant qu'on les y pratiqua en assez grand nombre.

Les résultats de la guerre d'Amérique sont encore incomplets, et il faut attendre le *Tome III chirurgical* pour savoir, au juste, l'extension donnée par nos collègues américains à ces opérations et la mortalité qu'elles ont entraînée.

La *Circulaire n° 6* nous dit que :

La résection du péroné, pratiquée 93 fois, a donné : 15 résultats inconnus, 15 morts, 60 guérisons, 3 amputations consécutives, mortalité 20 %.

84 résections du tibia ont fourni : 20 résultats inconnus, 11 morts, 48 guérisons, 5 amputations consécutives; proportion de mortalité 18.64 %.

8 fractures complètes de la jambe, traitées par la même méthode, ont donné 2 résultats inconnus, 1 mort, 4 guérisons, 1 amputation, mortalité 25 %.

La mortalité de l'amputation de la jambe, d'après le même document, aurait été de 26,02 %; c'est-à-dire qu'elle a à peine dépassé celle de la résection.

Nous ne savons encore rien de la mortalité qu'a fournie la méthode conservatrice dans la même campagne, mais elle a sans doute très probablement donné des résultats bien plus heureux, puisque dans notre guerre de Crimée, signalée par tant de revers chirurgicaux, elle n'a atteint que 26 %.

Dans la guerre franco-allemande, à en croire les relations, la résection diaphysaire des os de la jambe, aurait été rarement pratiquée.

Ce qu'on en sait c'est qu'elle semble avoir été pratiquée plus souvent secondairement. Il en fut ainsi dans les 6 cas suivants qui appartiennent : 4 à Mundy, 1 à Gross, 1 à Demons et Lande, 1 à Chipault, 2 à Stromeyer (Mac Cormac). Ces 9 opérations ne donnèrent qu'un mort, résultat bien digne de remarque.

Desprès pratiqua la résection secondaire du tibia et eut un succès. Demarquay eut 2 insuccès dans 2 cas; à Floing, sur 2 réséqués du tibia, 1 succomba, l'autre donnait au bout de quelques mois quelque espoir de guérison.

En somme, les résections du tibia ont donné des résultats bien peu avantageux au point de vue de la mortalité, en tant qu'opérations primitives; par contre, les résections secondaires semblent avoir fourni moins de morts.

Pied. — On ne parle pas de résections du métatarse pratiquées par les chirurgiens français en Crimée.

La *Circulaire n° 6* relate 33 résections de métatarsiens pratiquées pendant la guerre d'Amérique. 31 fois le résultat fut connu. Sur ces 31 cas, on compte 5 morts, 19,22 %. Pendant la même guerre, autant que l'indiquent des documents encore incomplets, la mortalité des amputations partielles du pied s'éleva à 9,24 %. La résection ne semble donc pas avoir donné des résultats satisfaisants.

Il serait intéressant de comparer entre elles, au point de vue de la mortalité, les résections primitives, intermédiaires, secondaires des diverses diaphyses. Malheureusement, si nous sommes déjà pauvres en documents nous permettant d'apprécier la valeur des résections de la continuité prise en général, sans distinction de l'époque à laquelle elles

ont été pratiquées, nous sommes plus pauvres encore en documents nous permettant d'apprécier la valeur relative de ces différentes espèces d'opérations. Stromeyer n'a pas établi de distinctions pour les cas qu'il fournit, et les comptes rendus de la guerre d'Amérique ne les ont encore établis que pour les résections pratiquées sur le membre supérieur.

Quoi qu'il en soit, les faits publiés sont déjà assez nombreux pour permettre de conclure à :

1° *La gravité des opérations primitives.*

Gravité de beaucoup supérieure à celle de la méthode conservatrice, et telle qu'elle doit *faire proscrire ces opérations que le chirurgien est toujours libre d'employer ou de rejeter.*

2° *La gravité plus grande encore des résections intermédiaires.*

Aussi devra-t-il se garder de toute intervention mal justifiée et éviter d'accorder trop de confiance à la théorie des résections *antiphlogistiques.*

3° *La gravité bien moindre des résections secondaires.*

Gravité qui ne dépasse guère celle de la méthode conservatrice pure. Donnée importante, car ces opérations *imposées au chirurgien,* constituent le complément souvent nécessaire de la méthode conservatrice pure.

Nous reporterons aux chiffres déjà donnés pour apprécier la différence de mortalité de ces diverses opérations.

En somme, dans les diverses campagnes du siècle, pour toutes les diaphyses, la résection diaphysaire a fourni au point de vue de la mortalité des résultats désavantageux. Ce seul fait tendrait déjà à la faire rejeter comme pratique générale.

Après avoir insisté sur les dangers de cette opération, il nous reste à parler de ses inconvénients.

1° *Difficulté des manœuvres opératoires.* — En supposant que la résection soit admissible, elle serait d'une exécution excessivement pénible à la cuisse, et présenterait même pour les autres segments de membre. où les os sont plus superficiels beaucoup plus de difficultés qu'on ne le suppose. En tous cas, cette opération nécessiterait une perte de temps considérable, condition avec laquelle il faut compter en chirurgie d'armée.

« Simplifier la plaie, enlever les esquilles, réséquer les fragments. C'est bien vite dit, mais l'exécution n'en est pas aussi facile ». Ainsi s'exprimait Sarrazin à la suite de la guerre de 1870-71. La séparation des grosses esquilles très adhérentes aux muscles et au périoste, est en effet des plus laborieuse, surtout si on a la prétention de conserver cette membrane, comme le voulait Baudens.

2° *Étendue des dégâts.* — Si dans certaines fractures des grands os longs, des fêlures ne s'étendent pas à grande distance du point au niveau duquel le projectile a frappé (ce qui, qu'on le remarque bien, ne signifie pas que les dégâts sont pour cela très limités); par contre dans le plus grand nombre des autres, c'est 10, 15 et très-souvent 20 centimètres d'os qu'il faudrait enlever du fémur, pour arriver aux limites des fissures, nous ne disons pas, avec intention, des lésions; pour l'humérus, c'est 10, 12 cen-

timètres, parfois plus ; pour le tibia, de 10 à 20 centimètres, qu'il faudrait enlever, sans compter ce que le projectile a déjà abrasé ; et, dans certains cas même plus fréquents qu'on ne le pense, ce serait toute une diaphyse à exciser.

Et qu'on ne croie pas que nous exagerions rien. On n'a qu'à examiner les nombreuses pièces que nous avons déposées au musée du Val de Grâce pour s'en convaincre.

Maints chirurgiens, n'ont pas reculé devant une destruction primitive d'os aussi étendue. Les comptes rendus de la guerre d'Amérique entre autres, fourmillent d'observations relatives à des ablations de 8, 10 à 16 centimètres d'une diaphyse, souvent de la moitié, des deux tiers, et des chirurgiens français n'ont pas craint de les imiter. Semblables interventions ne sont que des *témérités, des aberrations chirurgicales*, et rien de plus.

Se figure-t-on l'immense incision nécessaire pour pratiquer de pareils dégâts osseux, l'étendue de la surface traumatique le plus souvent bien plus considérable que celle du moignon de l'amputation pratiquée sur le même segment de membre. Et, il n'y a pas à reculer, c'est tout cela qu'on doit enlever pour atteindre des limites *apparentes* de la lésion. Il faut avouer que c'est là un singulier procédé de simplification d'une fracture compliquée.

Il ne faudrait pas dans certains cas se laisser surprendre par la simplicité apparente du foyer d'une fracture par coup de feu d'une diaphyse. Il n'y a pas une fracture diaphysaire par balle, pouvant par sa gravité faire penser à la résection, qui ne s'accompagne de fissures ou de fêlures plus ou moins étendues.

Baudens a cherché à démontrer que l'existence de fêlures, ne pouvait être un obstacle à la résection diaphysaire.

« Puisque les esquilles qu'elles délimitent se soudent lorsqu'on conserve le membre pourquoi ne se souderaient-elles pas, disait-il, quand on l'ampute, qu'on le résèque, qu'on en abrase une partie? » L'éminent chirurgien présentait, sans nul doute, les exagérations chirurgicales auxquelles pourrait donner lieu la méthode qu'il préconisait tant, si l'on en venait à lui appliquer le principe opératoire qui veut qu'on atteigne toujours les limites du mal.

Mais, si ces fêlures, ces fissures, se comblent lorsqu'on assure une immobilité immédiate et persistante de l'os, il ne pourrait en être de même lorsqu'avec une scie et par des manœuvres forcément plus ou moins brutales, parce qu'elles sont pénibles, on contribue à détruire les connexions de ces esquilles, qu'on les ébranle, qu'on étend les décollements déjà existants du périoste.

Il n'y a pas à dire, cette opération ne peut sembler rationnelle au point de vue opératoire, qu'autant qu'on fait porter la section des deux fragments au delà des limites de fissures, qu'autant par le fait qu'on s'expose, dans l'immense majorité des cas, à des dégâts fort étendus.

Mais, ce n'est pas tout. Les dégâts produits par le projectile dans

une fracture compliquée, n'ont pas pour limites celles déjà considérables établies par les fissures et les fêlures, la moelle est contuse dans une très-grande étendue plus loin qu'elles, le plus souvent dans toute l'étendue de la diaphyse. C'est là un fait bien connu de tous les chirurgiens militaires, et que le docteur Muron a encore rappelé à la suite de la guerre de 1870-71.

Il est donc impossible, dans l'immense majorité des cas, de faire porter la section osseuse sur des parties absolument saines, et le traumatisme de la scie qui ne fait qu'aggraver la fâcheuse disposition qu'a cette moelle blessée à s'enflammer et à suppurer, explique la fréquence de cette terminaison si constante de la résection dans les cas heureux, nous voulons parler de la nécrose des fragments. Nous y reviendrons.

Nous n'avons pas à insister sur les décollements étendus et primitifs du périoste dont il a été question dans ces derniers temps, dont il semble, dit-on, difficile d'atteindre les limites lorsqu'on pratique la résection et qu'on considère comme une des causes des nécroses consécutives à l'opération. Ces décollements sont, comme nous le démontrerons dans un autre travail, liés aux fissures et aux fêlures; en parler serait revenir sur ce que nous avons déjà dit.

Vous craignez que les *fragments* aigus ne blessent les chairs? Contenez la fracture convenablement et tout sera dit. Vous redoutez la nécrose des extrémités de ces mêmes fragments? Ils ont été, en effet, séparés de leur périoste et directement contus par le corps vulnérant à tel point que, même sur le cadavre, ils ont souvent changé de teinte. Cette nécrose est souvent totale, sans doute, mais l'opération qu'on préconise pour l'éviter, met si peu à l'abri de cet accident, que c'est sa fréquence même, constatée par maints observateurs, et par Stromeyer parmi les premiers, qui a contribué pour une large part à faire rejeter cette méthode.

Enlevez les *esquilles* détachées complètement, soit! mais il en est dont on peut préciser aujourd'hui pour chaque fracture la place et déterminer la part qu'elles ont à la réparation, nous le démontrerons bientôt. Gardez-les religieusement celles-là, au lieu de les enlever par votre prétendue opération simplificatrice, et de troubler un travail réparateur qui se serait si bien accompli sans vous.

Ces grandes *fissures*, ces grandes fêlures que vous redoutez, celles qui ont fait commettre ces opérations si extravagantes et si irrationnelles; ces grandes fissures qui comprennent la majeure partie de la diaphyse, et semblent, lorsqu'on a l'os sous les yeux, devoir impérieusement réclamer non pas la résection, mais l'amputation, font cependant partie d'un groupe de fractures par coups de feu des os dont le pronostic est bien souvent des plus bénins. On peut en déterminer la marche et préciser, pour le grand bien des blessés, l'époque, le lieu d'application et le mode d'intervention qu'elles peuvent réclamer ultérieurement.

En règle générale, agir le moins possible dans les fractures par coups de feu des os longs des membres et n'agir que quand l'obligation en est

clairement démontrée, est une pratique qui tend de plus en plus à s'imposer et dont nous ne saurions trop proclamer, pour notre part, les mérites.

Fréquence de la pseudarthrose. — Les promesses de la méthode sous-périostée, n'ont peut-être pas, pendant un certain temps, été pour peu de chose dans l'extension donnée à cette pratique. On savait cependant qu'on n'avait rien à attendre chez l'adulte de la régénération périostée dans les résections primitives. Les faits si nombreux de pseudarthrose, observés à la suite de la résection, n'ont que trop démontré la justesse de cette remarque trop oubliée.

La résection de l'humérus qui a été si fréquemment pratiquée pendant la guerre d'Amérique, a donné, comme nous l'avons vu, 477 prétendues guérisons sur 696 opérations. Or, comme nous l'indique Otis, après avoir défalqué de ce total de 477, 37 blessés qui ont dû subir des amputations consécutives du bras, et 66 auxquels on a dû faire des désarticulations de l'épaule consécutives, on compte 99 *exemples d'absence de réunion des os constatée longtemps après l'opération et* 75 *pseudarthroses*; soit 174 *insuccès fonctionnels liés à la pseudarthrose*, ou *plus* de 1 *insuccès sur* 3. Ces insuccès, en grande partie, se rapportent aux résections primitives, ce qui était à prévoir, mais les résections consécutives n'ont pas toujours mis à l'abri de cette complication ultérieure.

Pour la résection des os de l'avant-bras, c'est la même chose. L'absence de réunion se constate très-fréquemment. On n'a qu'à lire les *Comptes rendus de la guerre de Sécession* pour s'en convaincre. Il est vrai qu'ici l'influence de ces insuccès sur les fonctions du membre est moins sensible.

Au bras, après une résection diaphysaire étendue suivie de pseudarthrose, la prothèse ne donne pas de brillants résultats. Choulex nous apprend que l'appareil de prothèse donné au blessé de L. Labbé observé au Val-de-Grâce dans le service de Spillmann et qu'on considéra cependant comme un brillant succès, « ne lui servait que peu ». On pourrait citer bien d'autres observations.

A l'avant-bras, dans les résections d'un seul os, l'os intact vers lequel se portent les fragments de l'os réséqué, maintient la continuité du membre. Et si on ne peut trop porter au passif de la résection, la perte des mouvements de pronation et de supination qu'elle entraîne, puisque ce résultat terminal s'observe très souvent lorsqu'on s'est adressé au traitement conservateur pur et simple, on est en droit, par contre, de lui reprocher d'entraîner des déviations consécutives de la main qui se porte du côté cubital lorsque la diaphyse cubitale a été abrasée dans une grande étendue et du côté radial lorsque c'est sur le radius qu'on a fait porter la perte de substance. Or si ces déviations, lorsqu'elles sont peu prononcées, sont peu gênantes; lorsqu'elles sont plus accusées, on ne peut méconnaître qu'elles ne diminuent la sureté et l'étendue des mouvements de la main. Tels sont là les effets de la pseudarthrose. Tels sont les effets de l'ablation d'une étendue trop considérable d'os au membre supérieur.

Au membre supérieur, la pseudarthrose malgré ses inconvénients est encore à la rigueur tolérable ; mais au membre inférieur, c'est une *calamité* ; et la prothèse malgré ses ressources, ne l'atténue qu'en partie.

Il y a déjà longtemps que Stromeyer avait fait remarquer « qu'à la jambe, dans les cas où la mort n'avait pas suivi la résection, le membre était tel qu'il était plutôt un objet de gêne pour le blessé. » L'illustre chirurgien qui avait en vue la pseudarthrose, faisait sans doute et surtout allusion aux résections primitives.

Plusieurs chirurgiens dépeignent, pour les réséqués de la cuisse, situation aussi pénible.

Déjà Guthrie nous disait que parmi « les blessés auxquels il fit, après la bataille de Toulouse, la résection du fémur fracturé par coup de feu, ceux qui guérirent avec des pseudarthroses, étaient dans de plus mauvaises conditions que si on les avait amputés primitivement. »

Pour s'opposer à la pseudarthrose, Bérenger-Féraud, dans ces derniers temps, a conseillé de recourir à l'immobilisation directe des fragments par la suture ou la ligature des os.

Ce mode de traitement avait déjà été préconisé et appliqué pendant la Guerre de Sécession, pour les fractures par coups de feu du fémur, de l'humérus, et même des autres os, par le chirurgien Howard, le même qui dans le but de simplifier les plaies de poitrine par coups de feu, avait conseillé *l'occlusion hermétique*.

Il croyait aussi, tout comme Béranger-Féraud, s'opposer par cette pratique à la pseudarthrose. Il reconnaissait en outre à cette méthode l'avantage d'assurer des guérisons plus rapides, plus brillantes, sans ces cals volumineux, qui compromettent si souvent l'action des muscles de la région. Ses résultats ne justifièrent pas les espérances qu'il avait conçues et la résection ne le mit pas à l'abri de l'accident qu'il cherchait surtout à combattre. Aussi les collègues d'Howard se gardèrent-ils d'imiter sa pratique.

La formation de séquestres à l'extrémité des fragments sectionnés est la principale cause de cette pseudarthrose. Or il semble impossible de la prévenir, car à supposer qu'on aie dépassé les limites de la fracture, la contusion primitive de la moelle et son irritation par la scie contribueraient à lui donner naissance.

Perte des insertions musculaires. — Une autre considération sur laquelle on n'a pas assez insisté, et qui sert d'objection importante à l'emploi de la résection dans la continuité, *c'est la perte des insertions musculaires*. Celle-ci s'adresse surtout à la résection primitive et étendue ; nulle part peut-être elle n'a autant d'influence qu'à l'avant-bras. Pour un organe comme la main, pour lequel la perfection des mouvements est tout au moins aussi sinon plus important que leur puissance, cette objection a bien de la valeur : combien la conservation l'emporte là sur cette méthode qui n'a de conservatrice que la prétention.

Nous arrivons maintenant à une dernière objection applicable à toutes les variétés de résections diaphysaires traumatiques, que nous avons en

vue. Dangereuse, inefficace, incapable de faire disparaître les accidents qu'elle veut éviter, nuisible aux fonctions du membre, tels sont les inconvénients de cette méthode que nous avons déjà passés en revue. Il nous reste à insister sur un point, qui se rattache à ceux déjà signalés, mais sur lequel nous croyons utile de revenir, nous voulons parler de la *durée du traitement*. C'est un fait sur lequel tous les auteurs ont insisté que la longue durée du traitement après la résection diaphysaire, nous en avons déjà indiqué la raison : la nécrose des extrémités fragmentaires, et l'étendue de la surface traumatique. La méthode conservatrice n'est pas à l'abri du même reproche sans doute, c'est là aussi un de ses défauts; mais si nous y insistons pour la résection, c'est que ses partisans, ont cru pouvoir au point de vue de la rapidité de la cure, la rapprocher de l'amputation. C'eût été là un précieux avantage, étant données les conditions d'encombrement si fréquentes à la guerre. Malheureusement cet avantage n'existe qu'en théorie.

La grande majorité des chirurgiens ne considère aujourd'hui, avec raison suivant nous, la résection primitive comme indiquée que dans les cas où il est tout à fait impossible de réduire des fragments saillants. C'était là la règle déjà posée par Hennen. Stromeyer, Heyfelder, Legouest, Sédillot, Spillmann, ne voient pas d'autres cas où cette opération soit admissible. Or cette indication se présente rarement dans les fractures par coups de feu des os. Elle pourrait se présenter peut-être plus fréquemment, à la suite des coups de feu des os du membre inférieur.

Si plusieurs des objections précédentes, s'adressent aussi bien aux résections intermédiaires et secondaires qu'aux résections primitives, celles qui vont suivre s'adressent spécialement à la résection intermédiaire.

La résection intermédiaire, a-t-on dit, est une opération *antiphlogistique, libératrice* alors qu'elle est pratiquée en pleine résection inflammatoire. On l'a dite capable de conjurer les plus graves dangers. Les liquides s'écoulent mal au niveau du foyer de la fracture, ils séjournent dans les anfractuosités d'une plaie profonde et étendue, ils s'y altèrent, y croupissent; ouvrez leur une large voie par la résection des os et les accidents cesseront; des portions d'os manifestement altérées et dont la nécrose paraît assurée semblent entretenir ces suppurations étendues, retranchez-les. Ainsi s'expriment les partisans de ces opérations.

Nous avons montré par quelques séries de faits combien il serait dangereux de généraliser une semblable pratique. Aussi doit-on s'attacher dans les cas qui semblent le mieux la réclamer, a en restreindre encore, le plus possible l'emploi, sinon la rejeter.

1° Et d'abord, il ressort nettement de la lecture de nombreuses observations et plusieurs auteurs ont insisté sur ce point, que dans beaucoup de cas où l'on a constaté une amélioration immédiate à la suite de la résection, cette amélioration devait être imputée bien plutôt aux larges incisions qu'elle avait nécessitées, incisions qui avaient ouvert une libre issue aux liquides; au drainage; à l'ablation des corps étrangers et surtout des esquilles libres qu'à la section osseuse. Il faut grandement

tenir compte de ces faits, pour apprécier à leur juste valeur beaucoup des succès peut-être les plus brillants; il faut y insister pour éviter dans ces suppurations liées aux dégats ou à l'irritation des parties molles de s'adresser à une méthode qui pour avoir eu ses avantages n'en dépasse pas moins le but.

Des procédés plus simples, l'extraction des esquilles détachées dès le début et oubliées, ou séparées rapidement en totalité ou en partie de leur périoste nourricier; l'ablation des autres corps étrangers, serait plus rationelle et tout aussi efficace.

2° Le plus souvent, il est vrai, ces accidents inflammatoires observés à la suite des fractures par coups de feu des os, sont la conséquence directe de l'inflammation profonde. Sous ce périoste décollé le long des fissures, s'épanche avec le sang des produits médullaires altérés par le traumatisme; les transports si nuisibles aux processus réparateurs; la propagation de l'inflammation du canal de la plaie, amènent des suppurations sous-périostées, qui plus ou moins rapidement se font jour en dehors du périoste. Les choses peuvent en rester là, au point de vue sinon anatomo-pathologique, au moins au point de vue pratique. Or, il ne serait pas plus admissible et plus rationnel de faire une résection en pareil cas, à ne considérer que les accidents imflammatoires, que de s'adresser à la même opération dans les cas de périostites spontanées.

Des incisions *hatives*, *hardies*, *profondes*, sont là le meilleur moyen de conjurer ces dangers, et elles le feront à coup sûr plus efficacement dans la majorité des cas que la résection des fragments. Et puis, ne se retrouverait-on pas là encore en présence de ces pertes de substance étendues que peuvent imposer l'étendue des fissures et le décollement du périoste.

3° Supposons un processus inflammatoire plus grave. La contusion primitive de la moelle, si fréquente, le voisinage d'inflammations plus superficielles, certaines conditions générales et individuelles qu'on rencontre si souvent aux armées, ont provoqué l'inflammation suppurative de la moelle. La résection semble là indiquée au même titre qu'elle l'est dans les ostéomyélites spontanées.

Mais sur quel signe pourrait-on s'appuyer pour en fixer l'étendue? sur le décollement du périoste? mais il ne serait pas difficile de trouver des observations pour démontrer que la moelle était malade dans une grande étendue sans que le périoste ne soit décollé. Et son décollement primitif, sur lequel nous avons déjà insisté, n'enlève-t-il pas d'ailleurs beaucoup d'importance à ce signe? Quant à la persistance et à la gravité des accidents après les débridements périostés, ces signes bons pour établir un diqgnostic général ne peuvent servir ici pour établir les limites des lésions. L'intervention est donc incertaine et on s'expose, en intervenant, à enlever trop ou trop peu.

L'examen de la pièce après l'opération ne peut non plus toujours utilement servir. Aux limites de l'inflammation suppurative, on trouve en effet une zone mal définie et plus ou moins étendue où la moelle est plus

rouge, plus dense, moins oléagineuse. Que deviendra cette moëlle dont l'état est intermédiaire entre la moelle saine et la moelle suppurée? C'est ce qu'il est impossible d'établir, et à supposer que l'opération ait la plus heureuse influence au point de vue de la vie du blessé, si cette portion médullaire vient à suppurer, elle compromettra le succès de l'opération, en amenant la nécrose de la portion de l'os correspondante.

Nous avons supposé jusqu'ici des cas graves, nous avons surtout en vue ceux où l'inflammation osseuse suppurative, était très-étendue, mais les mêmes remarques s'appliquent à ceux de beaucoup les plus fréquents où la lésion est limitée.

En somme, nous pensons que devant la mortalité considérable des résections intermédiaires il y a lieu de se défier de leur prétendue action simplificatrice; qu'elles sont le plus souvent inutiles, pour ne pas dire plus; qu'elles exposent à réveiller une inflammation qui tendait à s'éteindre; à donner au mal une extension qu'il aurait pu ne pas prendre et qu'elles risquent d'être insuffisantes dans les cas qui semblent le mieux les indiquer. Aussi adoptons nous pleinement pour notre part la formule de Legouest : « Mieux vaut temporiser ou avoir recours à l'amputation; » cette dernière opération étant considérée dans son sens le plus large et s'appliquant aussi bien aux amputations épiphysaires ou juxta épiphysaires qu'aux désarticulations.

Les opérations radicales pratiquées à cette période sont aussi très-graves, sans doute, c'est là un fait banal, mais si l'on en croit une statistique très-étendue, celle des chirurgiens américains, l'amputation intermédiaire serait encore moins grave que la résection correspondante.

En effet, et pour ne prendre que cet exemple, 695 amputations intermédiaires du bras aux tiers moyen et supérieur ont fourni 201 morts, 25 0/0;

93 résections secondaires de l'humérus 29 morts, 30 °/₀, différence assez sensible en faveur de l'amputation.

Résections secondaire ou ultérieures. — Ces opérations pratiquées à une période qui n'est pas très-éloignée du traumatisme, méritent par contre, d'être préconisées. Elles constituent, comme nous l'avons dit déjà, le complément souvent indispensable de la méthode conservatrice. Mais il faudrait bien se garder d'attendre, pour intervenir, qu'une suppuration épuisante ait miné le blessé; que les extrémités fragmentaires ou les esquilles nécrosées se détachent presque d'elles-mêmes. Il suffit d'attendre que les accidents inflammatoires aigus se soient calmés, et que les limite de la portion osseuse malade ou nécrosée, puissent être plus ou moins établies.

La maladie s'est alors localisée; l'inflammation médullaire a perdu son degré d'acuité; les parties molles elles-mêmes condensées se montrent plus tolérantes; la résection rentre alors dans la classe de celles qu'on pratique, soit pour une maladie organique des os, soit pour une pseudarthrose. Elle consiste, soit dans l'ablation de séquestres lamellaires ou intéressant toute l'épaisseur de la diaphyse invaginée et englo-

bée dans le cal. Dans ces cas, où l'évidement et la résection se prêtent un mutuel appui et concourent au but commun, ces méthodes peuvent rendre des services qu'aucune autre ne pourrait rendre.

Faisons remarquer que c'est à la suite des opérations de ce genre qu'on a le moins à redouter les raccourcissements et la pseudarthrose, car les propriétés ostéogéniques du périoste, depuis longtemps surexcitées, assurent la réparation complète ou incomplète mais le plus souvent très-étendue de la perte de substance osseuse.

Il ne faudrait pourtant pas croire que pratiquée dans ces conditions avantageuses, la résection diaphysaire n'expose presque plus à la pseudarthrose. On n'a pour se convaincre du contraire qu'à consulter les observation consignées dans le tome II de la guerre d'Amérique.

Si nous insistons sur ce point, c'est pour prévenir des ablations trop larges, des ablations poussées au delà des limites du mal, dans la pensée d'une reproduction osseuse complète et certaine.

Fractures compliquées de la chirurgie civile. — Nous avons vu qu'il fallait remonter très-haut pour trouver l'origine des excisions diaphysaires. Les écrits d'Hippocrate, de Galien, de Celse, de Paul d'Égine, de Guy de Chauliac, d'A. Paré renferment des indications relatives à ces opérations. On peut dire avec Broca que cette variété de résection appliquée aux fractures compliquées dont la nécessité semble s'imposer dans les cas d'issue des extrémités fragmentaires à travers les plaies a été pratiquée de tout temps et partout le monde. Les motifs d'intervention seulement ont varié. Pendant longtemps, on ne s'adressait à cette opération que par les fractures irréductibles; plus tard, Ledran, Bagieu et d'autres l'utilisèrent en vue de simplifier la plaie.

Ce que nous avons dit des résections dans la continuité appliquées à la chirurgie de guerre, s'applique aux mêmes opérations utilisées dans la pratique civile.

Ces résections pour beaucoup d'auteurs se trouvent indiqués :

1° Dans les fractures avec *saillie irréductible* des fragments.

2° Lorsque les *fragments à arêtes vives blessent* les *parties molles* et déterminent des accidents.

3° Pour *simplifier* le foyer de la fracture, combattre les accidents inflammatoires résultant des désordres produits sur le tissu osseux.

4° Pour *donner du jour à la suppuration.*

5° Pour *extraire des fragments*, en partie nécrosés on atteints d'ostéomyélite limitée.

6° Dans les membres à deux os, avec perte de substance étendue de l'un d'eux, pour permettre l'affrontement des surfaces fracturées.

1° Dans les fractures compliquées. avec luxation des fragments, *toutes récentes*, la conduite du chirurgien est bien tracée par les auteurs. Chercher à réduire sous le chloroforme et si la réduction est impossible après plusieurs tentatives, réséquer, telle est la formule usuelle qui résume l'intervention. Quand il s'agit de fractures datant de plusieurs jours, et s'accompagnant de douleurs, d'inflammation, la conduite du

chirurgien est moins bien précisée. Certains et parmi eux des auteurs des plus recommandables, Malgaigne, Follin, entre autres, conseillent d'attendre, par crainte de voir survenir de graves accidents. D'autres préconisent la réduction, et lorsqu'elle est impossible même après débridement de la plaie, ils recommandent de *réséquer*, en conversant autant que possible le périoste.

2° Nous n'avons rien à dire de la seconde indication.

3° Pratiquer une résection préventive pour simplifier le foyer d'une fracture, est une opération condamnable à notre sens. C'est là une opération inutile, qui ne fait qu'augmenter le traumatisme déjà existant. Les exemples de guérison relatés, son trop peu nombreux, pour pouvoir être utilisés en vue de démontrer l'utilité de cette méthode. Puisés à toutes les sources, sans faire partie de séries, ils perdent toute valeur. Les insuccès que signalent cette pratique en chirurgie d'armée doivent porter à admettre que ces opérations ne sont pas plus légitimes appliquées à la chirurgie civile.

4° Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit déjà de la résection utilisée en vue donner du jour à la suppuration. Legouest a fait remarquer que ces résections guérissaient d'autant mieux que les incisions étaient plus étendues. Comme on l'a dit, on a été très souvent injuste en attribuant le succès qui a couronné l'application de cette méthode uniquement à l'excision osseuse. Les débridements étendus, nécessités par l'opération même, en ouvrant une voie large au pus, ont peut-être souvent plus contribué que la résection même à amener la cessation des accidents. Il nous semble inadmissible de pratiquer une résection pour donner issue au pus dans une fracture compliquée.

5° Nous n'avons rien à dire des résections faites pour l'extraction de fragments en partie nécrosés. Ces opérations exécutées dans ces conditions sont de celles qui s'imposent. Mais, pour notre part, nous attendrions pour les pratiquer, que les limites du mal aient commencé à se dessiner.

6° Reste la dernière indication. Divers chirurgiens ont proposé dans les fractures de la jambe avec perte de substance considérable du tibia de réséquer le péroné, Sédillot a conseillé cette opération il y a longtemps déjà et Ollier croit que chez les sujets âgés on peut y songer; mais non chez l'adulte et l'enfant. Ollier a peut-être trop limité les indications de cette intervention. Chez l'adulte, lorsqu'il existe des pertes de substances assez étendues de tibia, il ne faut pas compter sur une réparation osseuse suffisante et il est démontré par de nombreux faits qu'alors le péroné devient un obstacle à la soudure des extrémités fragmentaires. Il peut bien se luxer d'abord dans ses articulations et par le fait l'espace compris entre elles diminuer, mais cette ascension du péroné est limitée. Compter d'un autre côté sur une augmentation compensatrice de cet os pour atténuer les effets de la pseudarthrose tibiale, ce serait s'exposer à une déception. Une résection du péroné méthodiquement faite, n'aggraverait guère les accidents et préviendrait sûrement la psendarthrose si fâcheuse au membre inférieur.

Au membre supérieur, cette indication de la resection ne se retrouve plus. La solidité du fragment antibrachial, n'étant pas là une condition aussi essentielle, et son absence n'annihilant pas totalement les fonctions du membre.

Résections pratiquées pour faciliter la recherche des vaisseaux. — Dans deux mémoires adressés à l'Académie de médecine, en 1879 : 1° *Recherches sur les ligatures des artères de la paume de la main, et en particulier des artères profondes.* 2° *Mémoire sur les ligatures des plantaires suivies de considérations sur tes hémorrhagies plantaires*, etc. nous avons montré tout le parti qu'on pourrait tirer dans les hémorrhagies palmaires profondes, et dans celles qui sont liées à la blessure de l'arcade plantaire par coup de feu, tout le parti qu'on pourrait tirer de l'extraction des esquilles, et de la resection des extrémités fragmentaires, pour aller à la recherche de ces vaisseaux.

Ces vaisseaux profonds, sont plus rapprochés des faces dorsales que des faces palmaires, mais les métacarpiens et les métatarsiens, s'opposent à leur recherche sur le vivant, dans les conditions ordinaires. Dans les fractures par coups de feu, cette barrière est détruite, et il est plus simple et plus rapide, de chercher à les découvrir en utilisant les nouvelles dispositons qu'à créées le traumatisme, qu'en pénétrant par la plante ou la paume de la main.

Semblable pratique a d'ailleurs été suivie déjà sur d'autres segments de membre. C'est ainsi que Logan a excisé une portion de péroné pour lier la tibiale postérieure; Croxall et Briott ont imité Logan et Gooch pour d'autres hémorrhagies traumatiques de la jambe (Velpeau, *Médecine opératoire*, t. II, p. 669).

II. **Résections diaphysaires pathologiques.** — § 1. Résections dans l'ostéomyélite — Dans les cas d'ostéomyélite à marche rapide, ne présentant pas cependant cette marche suraiguë qui évolue en quelques jours et expose toute intervention à un échec, l'application de plusieurs couronnes de trépan, constitue le premier mode de traitement à suivre. C'est le traitement le plus simple et des faits récents de Lannelongue, sont venus démontrer une fois de plus qu'il peut suffire.

Mais, lorsque la trépanation est insuffisante, lorsqu'une grande étendue de la diaphyse est dénudée et la formation d'un séquestre inévitable, la résection est indiquée.

Comme l'a fait remarquer O. Lannelongue, si on abandonne ces blessés à eux-mêmes, en attendant la séparation de l'os si profondément atteint dans sa nutrition ; « voués à une suppuration interminable, exposés à des poussées inflammatoires secondaires, menacés même de complications générales fâcheuses, ils courent les plus grands dangers. En supprimant le foyer du mal, et le mal tout entier, la résection tarit la source de ces dangers, en substituant une plaie étendue, il est vrai, mais dans de meilleures conditions de curabilité. Les faits l'attestent. La résection est donc le traitement qui paraît devoir être suivi, après la période du début, ou lorsque l'insuffisance de la trépanation a été bien établie. La

résection elle-même doit céder le pas à l'amputation, cette mutilation de l'enfance que je n'accepte jamais qu'avec la plus grande répugnance lorsque des complications articulaires ou l'état du membre ne permettent l'espoir de sauver une existence qu'à ce prix. »

Dans les ostéo-périostites à marche moins aiguë, la dénudation ne s'accompagnant pas toujours de nécrose ou de nécrose profonde, la résection est plus rarement indiquée.

§ II. Moignons coniques. — La conicité du moignon devient une indication de résection de l'os, de l'avis de la majorité des chirurgiens, lorsque la saillie détermine une tension considérable et douloureuse de la cicatrice; lorsqu'elle entraîne son ulcération persistante, et comme conséquence l'ostéite. Dans ces conditions, le moignon devient non-seulement incommode et inutile pour l'application des appareils de prothèse, mais son état peut retentir encore d'une façon fâcheuse sur l'état général des blessés. La résection qui fait cesser ces accidents, semble bien justifiée, en pareil cas.

Après avoir pratiqué une incision en forme de lambeau, dégagé les parties molles au ras du périoste, on sectionne l'os.

Roux avait proposé de détruire la membrane médullaire dans une certaine étendue, et d'attendre la séparation de la portion d'os dont on aurait ainsi déterminé la nécrose. Cette pratique dont il serait impossible de bien mesurer les effets et qui est bien plus dangereuse que la résection, ne pourrait être conseillée.

Faut-il dans ces cas conserver le périoste? Autrefois on considérait cette pratique comme irrationnelle, et l'on craignait de voir l'os se reproduire. Cette crainte n'est guère justifiée ainsi que le démontrent les faits les plus récents.

§ III. Cals difformes, cals anguleux, douloureux. — *Cals difformes.* — La résection osseuse est indiquée dans les cas de cals anciens, très anguleux et gênant considérablement les fonctions du membre. Dans ces conditions qui se présentent bien rarement, les autres méthodes telles que le redressement, la rupture, la section seraient inefficaces. Il faut recourir à l'excision cunéenne qu'a imaginée Clemot de Rochefort en 1836. Cette opération qui consiste à mettre à nu l'angle du cal, à en séparer une portion par deux sections obliques qui ne comprennent que les deux tiers environ de l'épaisseur de l'os et de rompre le reste, sans être très-grave, n'est cependant pas exempte de dangers. Laborie, Jobert, Guersant ont perdu successivement leurs blessés, et si Heyfelder en 1861, avait réuni 31 observations qui accusaient 30 succès, cette statistique basée sur des observations prises un peu partout, ne saurait exprimer la valeur réelle de l'opération (Voy. *Cal*, art Fracture de ce Dictionnaire, t. XV, p. 503).

L'exubérance du cal, qui était autrefois une indication de résection, ne saurait la réclamer aujourd'hui.

La saillie anguleuse du fragment d'un os fracturé, restant après guérison profondément engagé dans les chairs qu'il irrite,

ou sous la peau qu'il soulève, aminçit, et ulcère, peut réclamer la résection.

L'exemple d'Ignace de Loyola, auquel on réséqua l'extrémité d'un fragment du femur vicieusement consolidé, est cité par tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Cals douloureux. — Le cal des fractures peut être le siège d'ostéite, de carie, et la résection devenir indispensable pour faire cesser les accidents et avec eux la cause des douleurs.

§ IV. Résection des côtes dans la pleurésie. — On a employé, dans ces derniers temps, dans les pleurésies chroniques traumatiques ou non, dans le but de faciliter le libre écoulement du pus, la rétension de la poche purulente et surtout de faciliter la guérison par le rapprochement de la paroi costale de la paroi pulmonaire que des adhérences immobilisent. Cette opération nouvelle, très rationnelle, basée sur le processus qu'empêche la nature pour assurer la guérison, a réussi plusieurs fois déjà à Estlander, Roser, Taylor, Howse, est mérite d'être conseillée.

§ V. Déformations rachitiques. — L'ostéotomie et la résection cunéiforme sont aujourd'hui employées sur une large échelle dans les déviations rachitiques des membres ; mais ces méthódes sont surtout utilisées, il faut le dire, à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre, en Amérique. En France, elles n'ont pas encore pris place dans la pratique malgré les efforts de Jules Boeckel de Strasbourg et de quelques autres chirurgiens.

Les succès qu'elle fournit, grâce aux méthodes nouvelles de pansement, et en particulier, grâce au pansement de Lister, n'excusent qu'en partie l'abus qu'on en fait. Ollier en a posé les indications, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ses sages conclusions : « Ces opérations ne sont indiquées que chez les sujets de la seconde enfance ou de l'adolescence, chez lesquels on ne peut espérer le redressement mécanique ou spontané de courbures gênant les fonctions du membre ; mais elles doivent rester toutes exceptionnelles chez des enfants de 2 à 4 ans, pour lesquels on doit préférer les méthodes non sanglantes à une ostéotomie, quelque bénigne que puisse la rendre le pansement de Lister. » En tous cas, ce n'est qu'après l'emploi infructueux de bandages appropriés, du redressement avec les mains pendant le sommeil anesthésique, qu'on peut s'adresser à la résection.

L'os découvert, on le sectionne soit avec le ciseau et le maillet, soit, ce qui est préférable, avec la scie d'Ollier.

Résections articulaires pathologiques. — § I. Tumeurs blanches. — Tandis que la plupart des chirurgiens français adresse aux chirurgiens anglais, allemands et américains le reproche d'utiliser trop volontiers la résection dans les cas de tumeurs blanches, pour ces derniers, les chirurgiens français ne l'emploient pas dans les cas qui la réclament.

En France, on s'appuie sur les nombreux et indiscutables insuccès que la résection a donnés pour la rejeter ; à l'étranger, au contraire, on se base sur de non moins nombreux et non moins indiscutables succès pour la préconiser.

C'est à des différences profondes dans la manière dont sont saisies les indications de cette opération, en France et à l'étranger, qu'il faut rattacher la dissemblance des résultats.

Tandis que chez nous, les chirurgiens très confiants dans les ressources de la méthode expectante, de l'immobilisation de la jointure malade, etc. ne pratiquent la résection qu'à leur corps défendant, n'opèrent que dans les cas où la jointure suppure depuis longtemps, lorsque le blessé épuisé ne peut plus faire les frais de la réparation, que les lésions osseuses sont étendues; à l'étranger, au contraire, on s'adresse à la résection de bonne heure, dès l'apparition de la suppuration. Certains vont plus loin et opèrent alors même qu'il n'y a pas de suppuration. Opérant ainsi sur des sujets moins épuisés par la maladie, on a plus de chance d'atteindre les limites du mal sans resèquer une étendue considérable des extrémités articulaires. Que les succès soient la règle, en pareils cas, et l'exception dans les conditions opposées, la chose n'a rien qui puisse étonner.

Reste à savoir, et ce serait le point essentiel, si les succès de l'expectation à outrance, sont en moins grand nombre, en nombre égal, ou dépassent les succès de la résection hâtive.

Cette question d'un si haut intérêt pratique, ne peut être malheureusement encore résolue aujourd'hui, car si les partisans des résections multiplient leurs statistiques, insistent sur leurs succès opératoires; ceux qui préconisent le traitement expectant, se bornent à vanter leur pratique, et ne cherchent pas à opposer à leurs contradicteurs des séries d'observations bien prises, dans des conditions identiques, et poursuivies pendant un temps suffisamment long. Aux succès avancés ils répondent par les lieux communs qui, de temps immémorial, sont répétés contre la statistique.

Faute d'éléments d'appréciations, bien opposables, présentant toute la rigueur scientifique voulue, la question restera longtemps encore litigieuse au moins pour certaines jointures.

Nous disons pour certaines jointures, car au poignet, les partisans les plus déclarés de la résection, rejettent cette opération, en raison de ses insuccès. Il en est de même au cou-de-pied.

Pour l'articulation du genou, Picard, (Th. Paris 1875) a réuni toutes les observations de blessés atteints de tumeurs blanches, admis dans les hôpitaux de Paris, de 1862 à 1864.

Il constate 220 sorties, 74 décès dont 35 après amputation; mortalité 24, 6 0/0. Mais comme le fait remarquer l'auteur de ce consciencieux travail, « la mortalité qui suit l'expectation, serait plus élevée encore, si on tenait compte de ces faits, à savoir : que bon nombre de ces malades ont fait, plusieurs apparitions à l'hôpital; que des blessés devenus phthisiques sont morts ailleurs que dans les services de chirurgie; que parmi ces 220 sorties figurent de nombreux cas de tumeurs blanches bénignes, que personne n'aurait jamais songé à réséquer. » Ses recherches l'amènent à conclure que pour les cas graves, qui ailleurs sont justiciables d'une opération faite rapidement, on arriverait à une mortalité considérable.

Or, dans les hôpitaux de Londres, surtout depuis l'adoption des nou-

velles méthodes de traitement, la mortalité de cette résection si grave aux yeux des chirurgiens français, n'aurait pas atteint ce chiffre de 24 0/0; et elle serait même descendue au-dessous dans le service de quelques chirurgiens.

C'est ainsi que dans les quatre plus grands hôpitaux de Londres, Picard a trouvé que pendant les années 1871 à 1875, on avait pratiqué 96 résections du genou pour tumeurs blanches. Celles-ci n'auraient donné que 18 morts soit 19 0/0 de mortalité.

Howse de Londres, au mois d'août 1875, avait fait 27 résections au genou en utilisant le pansement de Lister, et sur ce nombre, deux opérés seulement avaient succombé, l'un de méningite tuberculeuse, l'autre de complications indépendantes de l'opération.

Pour la hanche, les résultats de la resection, lorsqu'elle est pratiquée dans des conditions qui en assurent le succès, semblent avantageux et bien dignes de fixer l'attention.

La mortalité de cette opération atteignait autrefois, d'après Fock, 36,30 °/₀; 36, 37 °/₀ d'après Barwell; 36, 6 °/₀ d'après Eulenberg et Sayre; 41 °/₀, suivant Le Fort; 43, 90 °/₀, d'après Lyon; 45, 13 °/₀ suivant Giraldès; 47, 62 °/₀ suivant Heyfelder; 47 74 °/₀ pour Hogdes. Pour Good, qui a suivi très longtemps ces opérés, 2, 3, 10 ans et plus, cette mortalité se serait élevée à 52, 29 °/₀.

Si ces chiffres qui se rapportent à des opérations faites avant l'adoption des nouvelles méthodes de pansement, sont élevés; aujourd'hui il faudrait les diminuer de moitié et plus, pour arriver à la proportion réelle des décès.

Or, les résultats qu'on obtient du traitement conservateur, dans les coxalgies suppurées ne sont pas toujours si brillants qu'on le pense.

C'est ainsi que Gibert (Th. Paris, 1859), qui a observé à Sainte-Eugénie, compte sur 12 enfants de 6 à 10 ans, atteints de coxalgies suppurées qui ont séjourné à cet hôpital pendant un temps déterminé: 8 morts, 3 non-guérisons, 1 guérison. Encore fait-il avec raison des réserves sur les derniers blessés.

Gibney et Taylor, ont fourni il est vrai une série plus heureuse. Il ont réuni 94 cas de coxalgie traités par la méthode expectante, observés jusqu'à la mort ou la guérison, et dont 24 présentaient des fistules. Sur ces 24, 2 succombèrent, 5 suppuraient encore au moment de l'examen et 17 étaient guéris, 14 en conservant les mouvements de la jointure (8, 33 °/₀ de mortalité). Cette statistique paraît extrêmement *avantageuse* pour la conservation. Mais Volkmann sur 48 reséqués de la hanche, opérés par lui de 1873 à 1877 et traités par la méthode antiseptique, ne signalait que 4 morts, soit 8,33 de mortalité.

Sur une série de 18 coxalgies suppurées, observées par Ollier, et traitées par la conservation 3 seulement s'étaient terminées ou devaient se terminer par la mort (17 °/₀). Cette série est très favorable, sans doute, mais sur 7 réséqués de la hanche opérés par le même chirurgien, aucun blessé n'avait succombé du fait de l'opération.

Le Dr Cazin, chirurgien de l'hôpital maritime de Berck, a insisté en 1876, sur les heureux effets du traitement maritime, dans la coxalgie suppurée.

Ses chiffres et les données qui en découlent, sont dignes d'être pris en sérieuse considération :

Sur 80 coxalgiques de 6 à 9 ans, cet auteur compte 44 guérisons, 6 améliorations, 20 *non guéris*, 10 *morts*.

La proportion des morts est comme on le voit déjà assez considérable, et elle le serait infiniment plus, si l'on avait pu suivre les 20 blessés non guéris, et les 6 légèrement améliorés. Ce n'est pas tout. O. Lannelongue, chirurgien de Sainte-Eugénie, a fait remarquer qu'on n'envoyait seulement à Berck, que les enfants qui pouvaient être déplacés, c'est-à-dire ceux qui se trouvaient dans des conditions relativement bonnes, tandis que les plus malades, mouraient en grande partie dans les hôpitaux.

Le Dr Cazin lui-même a fait remarquer que ce traitement sur lequel les partisans de la conservation fondent de si grandes espérances, très légitimes dans une certaine mesure il faut bien le reconnaître donnait surtout ses succès chez les opérés âgés de moins de 10 ans.

Sur 10 réséqués âgés de 10 ans, il ne compta en effet que 3 succès; 5 succombèrent; 1 n'était pas guéri à sa sortie de l'hôpital; le dernier sortit seulement amélioré (50 °/₀ d'insuccès). Toujours d'après le même auteur, après 10 ans, le traitement maritime fournit à peu près autant d'insuccès que de succès (50 °/₀).

Et il ajoute, ce qui a bien son importance au point de vue des indications de l'intervention : les coxalgiques qui ne sont pas très rapidement améliorés par le traitement maritime, au bout de quelques semaines par exemple, ont peu à gagner à la poursuite de cette thérapeutique.

Sans attacher aux chiffres précédents trop d'importance, il ne semble pas moins en ressortir qu'à l'âge où l'on entreprend d'ordinaire la résection précoce à l'étranger, l'expectation avec tout son cortège de soins dispendieux, ne donne pas toujours, chez nous, des résultats plus avantageux. Et il n'est pas inutile de faire observer, que les statistiques d'opérations que nous avons données tout à l'heure, pour les opposer à celles du traitement conservateur, comportent les résections pratiquées sur des sujets de tout âge; or l'on sait que le chiffre de mortalité des résections faites sur les enfants, et les jeunes gens, est beaucoup moins élevé.

Loin de nous la pensée de nous appuyer sur les données qui précèdent, trop insuffisantes, pour juger cette question si importante et si controversée; mais nous sommes en droit de les utiliser pour montrer une fois de plus la nécessité de la régler en se basant non sur les résultats d'une pratique plus ou moins heureuse et limitée, mais sur un ensemble considérable de faits *récents*, et bien observés.

Les pratiques nouvelles de pansement et certaines modifications dans le mode opératoire ont, en effet, considérablement diminué les accidents

et la mortalité des résections articulaires pathologiques. Ces mêmes pratiques ont eu beaucoup moins d'influence sur les accidents et la mortalité des tumeurs blanches suppurées. Il y avait lieu d'établir l'influence que celles-ci pouvaient avoir sur les résultats des résections au point de vue de la vie. L'expérience est faite aujourd'hui ; elle a été très favorable à l'intervention active et elle permet de conclure au moins à un emploi plus large de l'excision dans des cas bien déterminés. Comme l'a dit Ollier, elle a changé l'objectif des chirurgiens, et doit « les forcer à soumettre à la critique, leurs anciennes idées, et à examiner le problème à nouveau ».

Nous pensons, qu'entre la pratique de la résection systématique, que suivent certains opérateurs étrangers qui méconnaissent les heureux effets du traitement expectant et s'adressent à cette opération dans beaucoup de cas de tumeurs blanches non suppurées ou compliquées seulement de quelques fistules toutes récentes, qui font en un mot des résections hâtives, et la pratique de la non interventation systématique, il y a place pour un emploi plus large de la resection, dans les cas où l'immobilité et ses adjuvants (traitement maritime, etc.) n'ont pas empêché la formation de fistules, ou n'ont pu amener leur occlusion relativement rapide alors que les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les blessés sont fâcheuses, et que les dégats portent plutôt sur les os que sur les parties molles. Nous verrons plus loin quelles sont les conditions qui en assurent le succès des résections pathologiques.

Attendre, c'est s'exposer à des suppurations persistantes, épuisantes, qui ne peuvent que compromettre les résultats de tous les modes de traitement employés, quels qu'ils soient.

Indépendamment de l'objection tirée de sa gravité, d'autres considérations ont été opposées à la pratique des résections :

1° La persistance de fistules, après l'opération ; 2° son influence fâcheuse sur l'état du membre.

La persistance de trajets fistuleux, après la résection peut tenir à des fautes opératoires où à d'autres conditions plus indépendantes de la volonté de chirurgien.

Un mode opératoire imparfait, qui consiste à dénuder les os au delà des limites de la section, ce qui est infiniment moins rare qu'on ne le pense, peut être déjà invoqué pour expliquer la persistance des trajets fistuleux. Il faut y joindre l'influence du traumatisme même de la scie, contre laquelle le chirurgien ne peut rien.

La persistance, après l'opération, de granulations des parties molles prolongeant la cure, ou amenant une récidive, était une ces causes principales, qui autrefois faisait rejeter la résection. Le soin particulier qu'on met aujourd'hui à modifier, à détruire, à abraser ces granulations, sans se laisser arrêter par l'étendue de la surface traumatique, sans mettre complétement à l'abri des récidives, en ont au moins diminué notablement le nombre. Or, c'est là un résultat important d'acquis, car plus que la persistance de quelques points osseux malades après l'opération,

celle de granulations provoquait autrefois des récidives, en entretenant une suppuration persistante, en rappelant une affection osseuse plus ou moins complétement éteinte.

Pour certaines jointures, à interligne compliqué, comme les articulations du pied, de la main, on éprouve de réelles difficultés à poursuivre ces granulations, et à déterminer l'étendue exacte des dégats osseux, en tous cas, presque toujours étendus. Ce sont ces conditions défavorables qui ont fait rejeter avec raison, la résection de ces jointures par la majorité des chirurgiens.

Autrefois que la suppuration était fatalement prolongée après l'opération, elle entraînait souvent la récidive, alors même que le chirurgien avait su porter la scie au delà des limites de l'affection osseuse. Une suppuration réduite au minimum permet aujourd'hui, d'éloigner, dans une bien plus large mesure ce résultat fâcheux.

2° Nous verrons à propos des indications et des contre indications des résections faites pour tumeurs blanches que c'est dans l'enfance et dans la jeunesse que ces opérations donnent les plus nombreux succès. Or, c'est précisément à cet âge que la résection a la plus fâcheuse influence sur le développement, la longueur du membre.

Au membre supérieur le raccourcissement n'a aucun inconvénient. Il n'en est pas de même au membre inférieur. Cependant il ne faudrait pas croire que là un raccourcissement un peu considérable entraîne toujours une gêne de la marche équivalente. Le bassin s'abaisse, la colonne lombaire subit une courbure de compensation, et cet abaissement du bassin, vient diminuer la différence de longueur des membres. Un blessé auquel Vanzetti avait enlevé 10 centimètres du fémur, n'avait qu'un raccourcissement de 6 centimètres. Or un membre inférieur diminué de 6 à 8 centimètres peut très-bien servir pour la marche sans que le blessé aie besoin de recourir à une chaussure à semelle élevée et ne présente de claudication. Il est bien reconnu même, qu'un léger raccourcissement est là plutôt utile que nuisible, et la chose n'a pas besoin d'explication.

Au point de vue du raccourcissement que laisse la résection, il existe de notables différences pour chaque articulation du membre supérieur et du membre inférieur.

Au membre inférieur ce sont surtout les cartilages épiphysaires de l'extrémité inférieure du femur, et de l'extrémité supérieure du tibia, autrement dit des extrémités qui servent à constituer l'articulation du genou, qui prennent part à l'accroissement du membre inférieur. Ce seront par conséquent les excisions portant sur le genou, qui seront accompagnées du raccourcissement le plus considérable. Par contre, il résulterait des recherches d'Ollier que l'ablation du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur modifie peu la longueur du membre.

Au membre supérieur, ce sont surtout les cartilages des épiphyses les plus éloignées de l'articulation du coude, ceux de l'extrémité inférieure du radius, et de l'extrémité supérieure de l'humérus qui prennent part à l'accroissement du membre.

Il faudrait se garder cependant d'imputer à l'opération même toute l'étendue des raccourcissements et de croire qu'elle seule puisse les produire. L'immobilité prolongée, les modifications qu'éprouve sous l'influence de l'inflammation osseuse le cartilage épiphysaire, l'inflammation des nerfs qui avoisinent la jointure, peuvent amener des raccourcissements souvent presque aussi considérables que ceux qu'entraîne la résection.

Après ces considérations générales sur les résections pratiquées pour les tumeurs blanches, il nous reste à insister sur les conditions qui favorisent ou s'opposent à leurs succès, sur leurs indications et leurs contre-indications.

1° *État général. a.* Parmi les conditions favorables au succès de l'opération, il faut citer en première ligne l'absence de toute maladie organique, d'un état diathésique héréditaire ou acquis.

La *phthisie*, pour la majorité des auteurs, contre-indique l'opération. On peut rencontrer des blessés chez lesquels la résection a arrêté la marche d'une phthisie en tarissant la source d'une suppuration persistante et épuisante, ou, comme l'admettent Velpeau et Richet, en empêchant le transport de molécules organiques du foyer du mal vers le poumon, mais dans la majorité des cas, la résection pratiquée dans ces conditions ne fait que hâter la marche de la phthisie.

Tel est le précepte général ; il peut cependant comporter des exceptions. Il y a résections et résections, phthisie et phthisie, et en présence d'une affection *commençante*, le chirurgien n'hésitera souvent pas à pratiquer une opération surtout s'il s'agit d'une articulation où elle présente d'habitude des suites très-simples, et alors que les lésions de la jointure sont relativement limitées.

Il n'est pas sans importance de rappeler qu'il faudra éviter de confondre l'hecticité avec la phthisie. L'opération, dans le premier cas, constitue le meilleur moyen d'améliorer rapidement l'état général. « En pareil cas, dit Holmes, si après un examen attentif pratiqué par un médecin compétent, on arrive à constater l'absence de tubercules dans les poumons, de produits morbides particuliers dans l'urine, de toute augmentation du volume du foie, on peut se sentir autorisé à attribuer le développement de la fièvre hectique à l'épuisement déterminé par l'existence de l'affection articulaire et alors on peut voir dans ce fait une indication favorable et non contraire à l'opération. »

b) La *dégénérescence avancée des organes profonds*, du foie, du rein, doit, pour la plupart des auteurs, faire rejeter la résection.

c) La *scrofule* confirmée est une contre-indication formelle à l'opération. La résection pratiquée sur des sujets manifestement scrofuleux, est habituellement suivie d'insuccès. Si, dans des cas heureux, elle guérit l'articulation malade, l'affection articulaire récidive bientôt dans d'autres articulations. On s'accorde à ne préconiser chez cette classe de blessés que des opérations palliatives, l'extraction des séquestres par les ouvertures fistuleuses, la modification des surfaces suppurantes par la cautérisation, etc.

Telle est l'opinion du plus grand nombre. Quelques auteurs cependant, considérant les manifestations strumeuses, comme une conséquence des lésions articulaires et non comme leur cause efficiente veulent qu'on opère toujours, si évidentes et si graves qu'en soient les manifestations. La pratique toute opposée semble plus rationnelle.

Mais à côté des scrofules des mieux caractérisées, il en est un très-grand nombre d'autres qui le sont beaucoup moins. L'intervention est légitime dans ces cas douteux, surtout si des opérations palliatives ont déjà amené une amélioration sensible, et si une seule articulation est malade.

d) *L'épuisement* peut être aussi une contre-indication à la résection, mais il appartient au chirurgien de ne jamais attendre pour opérer un blessé que son état soit tel qu'il ne puisse faire les frais de sa guérison. C'est presque un précepte banal, et cependant le précepte opposé est formulé dans beaucoup de nos classiques, et c'est pour l'avoir suivi qu'on s'est ménagé, en France, tant d'insuccès.

2° *Conditions de milieu*; *état social des blessés*. — La méthode conservatrice donne des résultats bien différents, suivant que les sujets affectés de tumeurs blanches auxquels on l'applique appartiennent à la classe aisée où à la classe pauvre.

Les premiers qu'on peut traiter avec toutes les ressources de l'hygiène et de la thérapeutique, guérissent très-souvent sans résection; tandis que les autres succombent le plus souvent aux affections amyloïdes des reins, à la tuberculose, si l'on n'intervient pas rapidement par la résection. Cette indication de l'intervention active, tirée de l'état social des blessés, a été précisée par un très-grand nombre d'auteurs.

3° *Age*. — Certaines conditions d'âge sont favorables ou défavorables au succès de la résection, au point de vue de la mortalité.

La résection réussit peu chez les très-jeunes enfants, au-dessous de trois à quatre ans.

Au-dessus de cet âge et jusqu'à douze et quinze ans, c'est la période de la vie où les résections donnent la moindre mortalité.

Les chances d'insuccès déjà sensiblement plus nombreuses dans l'âge adulte, augmentent encore avec la vieillesse.

Ces données ressortent bien des chiffres suivants, que nous aurions pu multiplier encore :

Giraldès a réuni tous les cas de résections de l'extrémité supérieure du fémur, publiés avant 1863, et dans lesquels l'âge avait été spécifié.

De 3 à 10 ans,	la mortalité s'éleva à	......	27 %
— 10 à 15	— —	......	32 %
— 15 à 20	— —	......	30 %
— 20 à 25	— —	......	42 %
— 25 à 30	— —	......	50 %

Les chiffres donnés par L. Le Fort et Good, accusent les mêmes différences pour la même opération.

L. Le Fort :

Opérés de	5 à	19 ans,	mortalité	34,7 %
—	20	30	—	40 %
—		40	—	50 %

Good :

Opérés de	2 à	12 ans,	mortalité	40,67 %
—	12	20	—	60 %
—	20	58	—	76,47 %

Pour la résection du genou, L. Le Fort, donne la proportion suivante d'insuccès, suivant les âges :

Opérés de	3 à	10 ans,	mortalité	20,5 %
—	10	20	—	36 %
—	20	30	—	43 %
—	30	40	—	62 %
—	40	50	—	50 %

Comme on pouvait s'y attendre, le nombre des amputations imposées par ces insuccès augmente dans la même proportion :

de 3	10	—	17,6 %
— 10	20	—	18 %
— 20	30	—	32,7 %
— 30	40	—	37 %
— 40	50	—	33 %

Pour le coude, sur 71 cas de résection pratiquées par Ollier, qui donnèrent une mortalité de 1 sur 5, *en bloc*, ce chirurgien n'a perdu aucun de ses opérés au-dessous de 25 ans.

4° *État local. L'influence du type de la maladie, de sa durée* sur le résultat définitif de l'opération est bien digne de remarque.

Les cas où l'affection articulaire évolue avec rapidité, sont les moins favorables pour la guérison.

Good a constaté, par exemple, pour les résections pratiquées pour des coxalgies parvenues à la dernière période avant le septième mois, une mortalité de 77 0/0; cette proportion, au contraire, descendait à 33 33 0/0 pour les opérations faites pour des coxalgies ayant évolué d'une manière lente, et dont le début remontait à deux ans et plus, avant l'opération.

La même remarque s'applique aux autres articulations.

La présence de granulations franchement tuberculeuses, doit inspirer aux chirurgiens des doutes sur le succès de l'opération. Peut-être en pareil cas, y aurait-il lieu de la transformer en amputation. Par contre la résection est indiquée surtout dans les tumeurs blanches à forme osseuse.

La résection faite rapidement, est réclamée dans les cas de tumeurs blanches, à marche lente, progressive, où la douleur constitue le principal et le plus persistant symptôme, Cette forme répond, comme l'a fait remarquer Ollier, à un foyer ostéo-myélitique de la portion juxta-épiphysaire.

Les rapports de l'article à opérer *et du cartilage juxta-épiphysaire*

peuvent influencer la détermination du chirurgien, au point de vue de la rapidité de l'intervention et fournir des indications sur son succès.

Volkmann et Ollier ont insisté sur ce fait, à savoir que, chez les enfants, les affections osseuses sont le plus souvent l'origine des affections articulaires, et que ces affections osseuses débutent, le plus souvent, par la portion *juxta-épiphysaire*. Il y a d'abord un noyau osseux malade dans la région épiphysaire; puis l'altération gagne le tissu spongieux voisin et arrive jusqu'à l'articulation plus ou moins tôt selon que la synoviale est plus ou moins éloignée du foyer intra-osseux. L'*invasion de l'article est ainsi subordonnée aux rapports de la synoviale avec la région juxta-épiphysaire*.

A l'épaule, au cou-de-pied, au poignet, l'ostéite reste longtemps isolée. Tout dépend de la face de l'os vers lequel se dirige le processus; mais à la hanche, toutes les fois qu'un foyer d'ostéite tuberculeuse ou autre se développe dans le col, il y a bientôt invasion de l'articulation, car le col, se trouve dans l'articulation ellemême. Il peut être par le fait indiqué d'intervenir plus vite par une résection, si l'on veut assurer à son blessé toutes les chances de réussite.

La durée de l'affection exerce une influence non moins considérable sur les suites de l'intervention. Sur 88 observations de résection du genou, Penières a trouvé que la maladie remontait en moyenne à trois ans pour les guérisons et à six ans pour les morts; ces chiffres montrent bien qu'au delà d'une certaine période, il vaut mieux ne pas pratiquer la résection et amputer. L'extension des lésions qui force à ouvrir le canal médullaire, l'épuisement du sujet, l'altération profonde des parties molles, expliquent la rareté des succès dans les cas où l'on opère tardivement.

5° *Etendue d'os à enlever*. L'étendue des lésions osseuses est dans beaucoup de cas une contre indication à la résection.

On conçoit bien qu'il en soit ainsi. En cherchant à poursuivre les limites du mal, on peut être exposé à dépasser les limites physiologiques de la resection, à ouvrir le canal médullaire, à augmenter par le fait sa gravité ou à compromettre les résultats fonctionnels qu'elle est appelée à fournir en sacrifiant les insertions musculaires.

Pour la hanche, cette considération perd de son importance devant la gravité de la désarticulation. Les lésions du cotyle, ne constituent même pas, comme on sait, une contre indication à l'opération.

A l'épaule on ne peut guère atteindre les limites inférieures d'insertion du grand pectoral, et au coude les insertions du muscle long supinateur en haut, et du brachial antérieur en bas.

Au genou, au cou-de-pied par exemple, l'ablation de 10, 15 centimètres d'os, laisse après guérison un membre trop court, et en général moins utile qu'un appareil prothétique.

Ici se place une question pratique d'une haute portée. Est-il possible de s'assurer d'avance de l'étendue des lésions osseuses? Le cathétérisme des fistules, le siège de la douleur, l'étendue de l'empâtement, le gonflement des parties malades, le temps écoulé depuis le début de l'affection,

pourront parfois indiquer une lésion étendue, mais le plus souvent, ces signes ne pourront fournir que des renseignements imparfaits.

D'ailleurs l'indécision du diagnostic, ne saurait arrêter le chirurgien, qui sera toujours libre de commencer à enlever tout le mal par la résection, quitte à transformer, séance tenante, son opération.

Pour certaines jointures et dans certains cas, on peut cependant en combinant l'évidement avec la résection, arriver à éloigner la nécessité de l'intervention radicale. Moreau de Bar-le-Duc, évida dans une grande étendue l'extrémité inférieure d'un tibia et conserva à son blessé un membre utile. Son exemple a souvent servi de guide. Dans les résections du genou pour tumeurs blanches, il arrive quelquefois que la scie ouvre la cavité d'abcès creusés dans l'épiphyse tibiale. Si la portion de fémur enlevée était déjà considérable, on pourrait se croire obligé de rejeter la résection. L'expérience a démontré qu'on peut se contenter de fouiller la portion d'os malade avec la gouge. Les portions osseuses qui circonscrivent l'abcès sont le plus souvent saines et la guérison est facilement obtenue.

6° *Acuité des accidents.* — On trouve un grand nombre de tumeurs blanches, intéressant surtout les parties molles, qui présentent les signes d'une inflammation un peu vive au moment où le blessé se présente, que l'affection soit à son début, ou qu'une cause accidentelle ait provoqué cette inflammation. Ces cas, de l'avis même des plus chauds partisans des résections, sont défavorables, et cela d'autant plus que les symptômes aigus sont plus accusés. Il faut, par un traitement approprié, provoquer la chute de la fièvre et la disparition des autres symptômes avant d'intervenir.

7° *État des parties molles.* — L'existence d'abcès périarticulaires n'est pas une contre-indication à l'opération, non plus que la présence de fistules plus ou moins nombreuses. L'ablation des os cariés suffit souvent pour tarir la source de la suppuration et amener l'oblitération des fistules.

§ II. Résections pratiquées pour ostéites juxta épiphysaires. — On peut avoir à pratiquer la résection pour les ostéites juxta épiphysaires de l'enfance ou de l'adolescence, que celles-ci surviennent à la suite d'un traumatisme, d'une fièvre grave, ou sans cause bien appréciable. Ces affections, très-souvent fort graves, peuvent parfois guérir sans intervention autre que l'ouverture de l'abcès articulaire. Fréquemment, la nécrose des extrémités articulaires en est la conséquence. En ouvrant l'article on trouve ces dernières plus ou moins libres.

§ III. Résections anaplastiques. — *Les résections orthopédiques, anaplastiques* (Verneuil), ont pour but de restaurer des fonctions compromises d'une façon plus ou moins complète et pour le rétablissement desquelles les moyens de thérapeutique non sanglants, sont devenus insuffisants.

Verneuil les divise *en radicales*, si à la restauration des fonctions, elles joignent la restauration de la forme, et *en palliatives* si les fonc-

tions ne sont qu'en partie restaurées, si le membre invalide redevient utile, sans que les mouvements soient retrouvés.

Les difformités et les infirmités pour lesquelles on pratique ces résections, il ne faut pas l'oublier, ne compromettent pas l'existence, aussi n'est-on autorisé à les pratiquer qu'après en avoir bien calculé toutes les chances de succès et d'après le désir formel du malade.

Si les modifications profondes introduites dans ces derniers temps dans la pratique des pansements, semblent avoir diminué sensiblement la gravité de ces opérations déjà peu graves par elles-mêmes, il faut bien reconnaître qu'elles ont contribué à en exagérer l'emploi.

1° Les *déviations des genoux en dedans en dehors* (genu valgum et genu varum), rachitiques ou spontanées, ont fourni aux chirurgiens, dans ces derniers temps, l'occasion de pratiquer souvent des résections.

L'ostéotomie linéaire ou cunéiforme, qui constitue une véritable résection, a été pratiquée par Chiene, Macewen, Billroth, etc., sur le fémur seul ; Max Schede, Boeckel, Cowell, Marsh, Von Heine, Krabbel sur le tibia. Bauer en Allemagne, Howse en Angleterre, Annandale d'Édimbourg, ont fait de véritables résections, pour des genu varum et valgum, leurs opérés conservèrent les mouvements de leur jointure.

Cette résection fut bientôt remplacée par l'ostéo-arthrotomie d'Ogston d'Aberden, qui consiste à séparer le condyle proéminent, puis à le faire remonter et à le maintenir dans une bonne position. Reeves a depuis modifié ce procédé. Nous ne pourrions plus insister sans sortir de notre sujet.

Ces méthodes d'intervention, hardies, brillantes, souvent heureuses, que le pansement de Lister n'a pas peu contribué à vulgariser à l'étranger, n'ont pas encore pu se faire accepter en France. On ne saurait oublier que si, dans l'immense majorité des cas, elles ont été couronnées de succès, elles ont aussi parfois entraîné la mort des blessés. En saisissant bien les indications du procédé de Delore, sans laisser passer le temps où ce mode d'intervention réussit, on pourra obtenir les mêmes résultats sans courir les mêmes dangers.

2° *Luxations irréductibles*. — On est autorisé, dans les *luxations traumatiques anciennes et irréductibles*, à pratiquer des résections toutes les fois que la luxation a pour conséquence l'impotence du membre, impotence à laquelle ne peuvent remédier des mouvements supplémentaires se passant dans les articulations voisines ; toutes les fois que les os déplacés compriment des organes importants, vaisseaux, nerfs, au point de compromettre les fonctions des segments périphériques des membres, ou de provoquer des douleurs et des troubles de nutrition considérables, permanents et qui vont toujours en augmentant (Verneuil).

Les résections pratiquées pour luxations irréductibles, ont surtout été pratiquées au cou de pied, Volkmann a cependant fait une résection de la hanche, pour une luxation irréductible. Langenbeck a fait trois résections de la tête humérale pour luxations anciennes. Deux fois la tête luxée comprimait l'axillaire et le plexus brachial, au point que les mou-

vements de l'avant-bras et de la main étaient annihilés; les douleurs étaient en même temps intolérables.

Les rapports nouveaux qu'affectent les parties molles avec les os, commandent plus que jamais de suivre très-exactement ces derniers, lors de leur dégagement.

Les changements survenus dans la jointure, forcent de modifier souvent les procédés opératoires classiques.

3° *Pieds bots.* — La pratique des résections pratiquées pour *redresser les pieds bots* a pris aujourd'hui, à l'étranger, depuis quelques années, une grande extension. Aux ablations du cuboïde, de l'astragale (Lund, Davies, Colley) ont succédé les excisions d'un coin du tarse (Schede, Menzel), sans préoccupation des articulations, et du fâcheux résultat que ces opérations peuvent avoir sur l'accroissement ultérieur des os. « En France, dit Ollier, nous redressons toujours les pieds bots des jeunes enfants par la ténotomie et les appareils et si nous y mettons la patience nécessaire, nous réussissons toujours. »

A l'étranger, à l'heure actuelle, on ne tend rien moins qu'à chercher à substituer, en pareils cas, la résection aux traitements plus simples et moins dangereux. C'est ainsi que West avance : « Que l'insuccès de la ténotomie, la dépense occasionnée à des malades pauvres par l'achat d'un appareil convenable et la nécessité d'un traitement prolongé justifient pleinement l'essai d'une autre méthode. »

Semblable opération n'est admissible qu'autant que des pratiques plus douces et moins dangereuses, se sont montrées inefficaces, lorsqu'on n'aura pu les utiliser à temps ou que les pieds bots sont compliqués d'ulcérations opiniâtres.

4° *Ankyloses.* — Nous ne nous étendrons pas sur cette indication des résections qui a trouvé déjà sa place à l'article ANKYLOSE. (*Voy.* t. II).

La résection dans ces cas a pour but, soit de rendre à l'articulation la mobilité qu'elle a perdue ; soit de modifier une direction qui cause une gêne considérable dans les fonctions du membre, comme l'ankylose angulaire du genou par exemple.

La gravité des résections dans ces cas n'est pas comparable à celle des mêmes résections pratiquées pour d'autres lésions. C'est que les lésions chroniques qui ont amené l'ankylose ont fait disparaître ou ont profondément modifié l'élément articulaire proprement dit, la synoviale, et avec elle les dangers de l'opération. Ainsi s'explique la très faible mortalité bien connue de cette opération, que les pansements actuels ont encore notablement diminuée. Quoiqu'il en soit, elle n'en expose pas moins toujours, à un certain degré, la vie du blessé, aussi peut-on admettre comme règle générale, qu'on doit en restreindre l'emploi aux cas où elle est formellement réclamée par le blessé et l'état du membre. La résection pratiquée pour rendre à une articulation la *mobilité* qu'elle a perdue, n'est pas indiquée aux articulations des membres inférieurs. Aux membres supérieurs où l'ankylose entraîne le plus de gêne dans les fonctions, elle n'est cependant pas désavantageuse au point qu'on puisse lui

opposer une résection. D'ailleurs celle-ci aurait peu de chances de succès. Les ankyloses du maxillaire inférieur qui compromettent l'intégrité d'une des fonctions principales de la vie, sont les seules qui imposent cette opération.

Dans les *ankyloses angulaires osseuses* de certaines articulations des membres, la résection, qui a sur les méthodes rivales, l'avantage d'être mieux réglée, est considérée comme indiquée par la plupart des auteurs, lorsque la déviation entraîne une gêne très considérable des fonctions du membre, que les autres modes de traitement jusque et y compris la prothèse se sont montrés insuffisants, et que le blessé la désire et la réclame avec insistance.

Dans les ankyloses rectilignes du coude et presque rectilignes du cou-de-pied, l'utilité de l'intervention est presque unanimement acceptée. Ollier est allé plus loin. Il a préconisé, dans ces derniers temps la résection dans les ankyloses du coude à angle obtus et à angle droit. Pour lui, les seules contre indications sont : l'âge du sujet, dépassant vingt ans ; la persistance d'un degré plus ou moins élevé d'inflammation ; l'ancienneté de la lésion, et l'état d'atrophie des muscles incapables de reprendre leur contractilité.

Verneuil, et nous nous rangeons à son avis, s'est élevé contre cette proposition et n'admet la résection dans ces conditions, que dans les cas très rares où les deux coudes sont ankylosés.

5° *Résections ostéoplastiques.* — L'ostéoplastie est suivant la définition d'Ollier une opération qui a pour but la restauration de la forme des organes au moyen du tissu osseux. C'est une opération autoplastique qui diffère des autoplasties ordinaires en ce qu'on se sert de lambeaux déjà ossifiés ou destinés à s'ossifier plus tard. Cette dernière circonstance avait fait distinguer deux espèces d'osteoplasties. L'*osteoplastie directe* ou osseuse (ostéoplastie proprement dite) qui se pratique avec des lambeaux osseux et l'*ostéoplastie indirecte* ou périostique dans laquelle on se sert de lambeaux de périoste qui ne deviendront osseux que secondairement.

5° *Rhinoplastie ostéoplastique.* — L'ossification chez les animaux de lambeaux périostiques adhérents par leur base, et dirigés au milieu des tissus voisins, celle de lambeaux périostiques complétement détachés et greffés à distance, avait fait espérer à Ollier, « qu'il lui serait possible de faire développer à volonté du tissu osseux ».

Langenbeck de Berlin, en 1859, s'appuyant sur ces expériences, pratiqua une rhinoplastie périostique à l'aide d'un lambeau frontal revêtu de son périoste. (*Gaz. hebd.*, 1860, p. 652). Il n'obtint qu'un insuccès. Ollier répéta bientôt la même tentative et son opération qui fit si grand bruit, échoua comme la première, en dépit de ses assertions. Ses tentatives d'ostéoplastie osseuse, dans lesquelles il empruntait des lambeaux cartilagineux à la cloison, pour donner au nez un support antéro-postérieur ; et dans lesquelles il déplaçait de haut en bas, les os propres du nez ; les abaissements en masse de nez raccourcis sont des opérations qui n'ont

pas justifié les espérances qu'elles avaient fait concevoir, et qui sont restées sans portée pratique. (*Voy.* art. NEZ, t. XXIV, p. 90.)

Uranoplastie périostique. — L'uranoplastie périostique pratiquée par Baizeau en 1858, avait démontré que les lambeaux déplacés acquéraient une épaisseur, une résistance, une solidité suffisantes pour l'obturation et le rétablissement fonctionnel des deux cavités naso-buccales. Les partisans des résections sous-périostée, crurent que par une dissection plus attentive encore de la muqueuse périostique, ils arriveraient à obtenir des lambeaux complétement ossifiés, et à rétablir la continuité de la voûte osseuse. Les opérations pratiquées par Langenbeck qui s'était inspiré des travaux d'Ollier, firent d'abord croire à la possibilité de cette reproduction. Heyfelder sur plus de vingt opérés de Langenbeck, ne put constater une seule fois la reconstitution osseuse de la voûte, D'autres opérations ont confirmé le même fait. La méthode sous-périostée encore ici, n'a pas tenu ses promesses, mais il faut reconnaître que son apparition a servi à modifier d'une façon heureuse le manuel opératoire.

Sédillot à insisté sur les causes qui dans les uranoplasties périostiques s'opposaient à l'ossification. La principale c'est que les lambeaux exposés par leur couche profonde périostée, au contact de l'air et des mucosités de la cavité nasale, suppurent et l'on sait que la suppuration constitue un des obstacles les plus puissants à la régénération osseuse par le périoste.

IV. **Résections articulaires traumatiques.** — § I. CHIRURGIE D'ARMÉE. — Proposées par Faure, Boucher, Bilguer, puis par Moreau de Bar-le-Duc, les résections articulaires traumatiques ne commencèrent à entrer dans la pratique de la chirurgie d'armée qu'à la fin du dernier siècle, pendant les guerres de la République, sous les auspices de Percy surtout et de Dominique Larrey.

C'est sur l'épaule et le coude qu'on pratiqua les premières résections articulaires pour coups de feu. Les comptes rendus de ces guerres nous signalent 16 cas de résections de l'épaule, 4 du coude ; mais, sans aucun doute, le nombre de ces opérations fut beaucoup plus considérable. « Déjà, en 1795, dit Percy, nous avons fait voir à Sabatier neuf militaires de différents grades qui avaient dû la conservation de leur bras à la résection. Nous nous sommes applaudi d'avoir adapté au traitement des plaies d'armes à feu et *propagé* cette pratique aux armées dans les cas de fracture comminutive de la tête humérale. MM. Larrey. Willaume, Bottin et plusieurs chirurgiens-majors doivent aussi des succès à ce procédé. *qui est devenu si familier aux chirurgiens militaires, qu'il serait impossible de citer tous ceux qui, dans nos longues guerres, ont eu l'occasion de la mettre en pratique.* « (Art. Résection du Dict. en 60 vol., par Percy et Laurent.)

Et plus loin, Percy insiste sur les heureux résultats obtenus au point de vue de la conservation des mouvements du membre.

La question des résections articulaires le préoccupait à tel point qu'il faisait rechercher sur le cadavre, par le chirurgien-major Willaume, les

procédés les plus applicables aux excisions des extrémités articulaires fracturées par coup de feu.

En Angleterre, au contraire, où cependant les résections pratiquées pour cause pathologique avaient pris naissance, les résections traumatiques n'étaient pas pratiquées, si l'on en croit Park. En fait, ni Hennen, ni Guthrie n'en parlent.

Dans l'armée allemande, à la même époque, il n'en est pas non plus question, et on ne cite qu'un cas de résection partielle du coude pratiquée par Görke en 1793.

Jusqu'à Baudens, les résections articulaires sont à peine utilisées en chirurgie d'armée. Pendant la guerre de la Liberté (1821-1829), on ne compte qu'une résection de l'épaule. Durant la guerre russo-turque de 1828-1829, on ne signale qu'un cas de résection, une excision de la hanche pratiquée par Oppenheim. C'est à ce chirurgien que revient l'honneur d'avoir fait le premier cette opération pour traumatisme de guerre. Seutin, au siége d'Anvers (1832), répèta l'opération d'Oppenheim, mais ce sont là les seules observations rapportées. La conservation et l'amputation étaient alors les seules méthodes adoptées.

Avec Baudens, les résections commencent à pénétrer à nouveau dans la pratique de la chirurgie de guerre. Son enseignement, ses opérations pendant les guerres d'Afrique, fixent à nouveau l'attention sur les excisions articulaires traumatiques; mais Baudens se borne surtout à réséquer l'épaule et le coude.

A partir de cette époque, et grâce à son impulsion, les résections articulaires sont pratiquées dans chaque campagne suivant une proportion croissante.

Pendant la guerre du Caucase (1847), on fait 3 résections de l'épaule, 4 du coude. Les relations médico-chirurgicales des Révolutions de Paris (1848), de Vienne, du grand-duché de Bade, mentionnent 5 résections de l'épaule et 1 de la hanche.

Avec la guerre allemande de 1848-1851, commence un véritable engouement des chirurgiens allemands pour la résection, et cet engouement ne fait que s'accuser de plus en plus jusqu'en 1870-1871.

La résection n'est plus pour eux un mode d'intervention parallèle de la conservation et de l'amputation; c'est une opération destinée à les remplacer dans toute la limite du possible. C'est alors qu'on prononce ce fameux axiome : « Le danger des fractures articulaires est l'arthrite. Supprimons l'articulation et du même coup nous supprimerons l'arthrite » Singulier précepte qui fit oublier l'importance du rôle joué par la synoviale dans les inflammations articulaires consécutives aux traumatismes.

Sous l'impulsion de Stromeyer, Esmarch, Schwartz, Langenbeck, et plus tard de Lœffler, les résections primitives ou *préventives* deviennent d'une pratique courante.

Pendant la campagne peu importante de 1848-1851, contre les Danois, on compte déjà 19 résections de l'épaule, 40 résections du coude, 2 de la hanche, 1 du genou, 2 du pied. Nous verrons bientôt à quel chiffre

élevé monta le nombre des excisions pratiquées pendant les campagnes allemandes de 1864, 1866, 1870-1871.

Les brillants succès annoncés entraînent les chirurgiens de l'armée d'Orient, surtout les chirurgiens anglais : 6 résections dela hanche, 1 du genou, 59 de l'épaule, 26 du coude, sont pratiquées pendant cette campagne du côté de nos alliés.

Chez les Russes, ces opérations sont faites sur une bien plus large échelle encore, au dire de Pirogoff, surtout au coude et à l'épaule.

Chenu ne parle pas des resections pratiquées en Crimée par nos collègues français.

La guerre indienne de 1857-1858, ne fournit que 5 cas de résection. Celle d'Italie, au dire de Chenu, ne nous donne que 30 résections de l'épaule, 4 du coude, 1 de la hanche, 6 du genou, 1 du pied, soit 42.

Enhardis par les succès des chirurgiens allemands, les chirurgiens américains font, pendant la guerre de Sécession, une quantité telle de résections qu'aucune des guerres consécutives n'en fournit un si grand nombre. Tous les auteurs américains de chirurgie militaire, surtout ceux des *Manuels à l'usage des armées de l'Union et de la Confédération*, avaient recommandé d'ailleurs à leurs collègues de généraliser cette pratique, à l'exemple des chirurgiens allemands.

D'après les comptes rendus publiés jusqu'ici qui ne comprennent encore que la totalité des résections pratiquées sur les articulations du membre supérieur, le nombre de ces opérations s'élève déjà à 1,676 : 885 résections de l'épaule, 626 du coude, 72 du poignet, 66 de la hanche, 20 du genou, 7 du cou-de-pied.

Aussi n'a-t-on pas lieu de s'étonner devant des chiffres aussi importants et, disons-le en passant, recueillis avec un si grand soin, que la statistique américaine soit une de celles qu'on cite le plus souvent.

La guerre danoise de 1864, fournit un nombre proportionnellement aussi considérable de résections : 102 cas se répartissant ainsi : 43 résections de l'épaule, 45 du coude, 2 de la hanche, 7 du genou, 5 du pied.

La guerre austro-allemande de 1866 donna 245 résections articulaires : 75 de l'épaule, 114 du coude, 5 du poignet, 10 de la hanche, 15 du genou, 26 du cou-de-pied.

La campagne de la Nouvelle-Zélande (1863-1865), nos campagnes de Cochinchine (1861-1862), du Mexique (1865), de Dalmatie (1869), ne fournissent que très-peu de matériaux pour l'étude de cette question. Elles ne nous donnent toutes réunies que 17 cas.

Pendant la guerre de 1870-1871, durant laquelle la chirurgie expectante se substitue par la force des choses à la résection primitive, les excisions sont faites encore par les chirurgiens allemands dans une proportion fort élevée, bien que déjà nombre d'entre eux aient perdu alors beaucoup de leur confiance antérieure dans les résultats des opérations préventives.

Gurlt a relevé 1,193 cas de résection pratiquées pendant cette cam-

pagne sur des blessés allemands : 431 à l'épaule, 511 au coude, 42 au poignet, 39 à la hanche, 75 au genou, 99 au cou-de-pied.

De notre côté, la résection fut aussi en honneur, et nombre de chirurgiens l'utilisèrent lorsque les conditions de guerre le leur permirent; mais à quelques exceptions près, on se garda, chez nous, de généraliser cette pratique autant que le faisaient encore les chirurgiens allemands. Les préceptes formulés par nos auteurs, Legouest, Spillmann et d'autres, une confiance plus grande dans les ressources de la chirurgie conservatrice, mais surtout des conditions défavorables étrangères, contre lesquelles nos chirurgiens ne purent rien, expliquent en partie cette conduite.

Les statistiques de Chenu, pour la guerre de 1870-1871, sont trop incomplètes pour qu'on puisse, d'après elles, établir même approximativement le nombre des cas de résections pratiquées par les chirurgiens français.

Enfin Gurlt a rassemblé 100 cas de résections faites pendant la guerre serbo-turquo-russe, de 1876-1878. Elles se décomposent ainsi : 28 résections de l'épaule, 45 du coude, 8 du poignet, 3 de la hanche, 7 du genou, 9 du coup-de-pied, mais le nombre des opérations pratiquées fut bien autrement considérable.

Jusqu'en 1880, Gurlt avait pu réunir 3,667 observations *publiées* de résections articulaires pratiquées pour coups de feu. Les chiffres précédents sont en grande partie extraits de son remarquable ouvrage.

Citer les chirurgiens dont les noms restent attachés à l'étude des résections pratiquées en chirurgie d'armée, serait passer en revue tous nos auteurs. Qu'ils nous suffise de rappeler qu'en Allemagne, Stromeyer, Esmarch, Beck, Lœffler, Fischer, Bergmann, etc., et surtout Langenbeck, se sont attachés par d'importants et nombreux travaux à en démontrer les avantages; que Demme, Neudörfer, Billroth, en Autriche; en Angleterre, Williamson, Macleod, Longmoore; en Amérique, Hamilton, Tripler, Gross, Bontecou, Mac Guire, Otis, etc.; en France, Percy, D. Larrey, Baudens, et plus tard Ollier, L. Le Fort, Verneuil; en Russie, Pirogoff, Heyfelder, s'en sont montrés des partisans déclarés.

Mais notre énumération resterait incomplète, si à côté des principaux partisans de ces opérations, nous ne citions par les noms des chirurgiens éminents qui ont réagi, non sans raison, contre les excès d'un enthousiasme parfois exagéré et compromettant pour la méthode; si nous taisions celui du chirurgien danois Hannover, du médecin inspecteur prussien Kratz, de Gurlt, et chez nous ceux de Legouest, Spillmann, Gaujot, Sédillot, pour ne citer que les principaux.

Il résulte de ce qui précède, que l'histoire des résections articulaires appliquées à la chirurgie de guerre, comporte aujourd'hui trois périodes :

1° Une d'*enfantement* à laquelle les noms immortels de Percy, de D. Larrey, de Baudens restent attachés ;

2° Une d'*enthousiasme* qui comprend la période des guerres allemandes de 1848 à 1870, et la guerre d'Amérique;

3° Une de *réaction* qui commence à se dessiner dès 1866 avec Hannover et s'accuse de plus en plus jusqu'à nos jours.

Deux questions principales méritent d'être étudiées : 1° *La mortalité brute ou relative des résections faites en chirurgie d'armée;* 2° *les résultats définitifs de ces opérations.*

1° *Mortalité générale de la résection, mortalité comparative de la conservation et de l'amputation.*

Cette comparaison de la résection et de la conservation appliquées aux traumatismes de chaque jointure, serait parfaitement inutile si les chirurgiens s'étaient contentés et devaient se contenter de considérer ces méthodes non comme antagonistes, mais comme parallèles et applicables chacune à des cas déterminés ; mais il n'en a pas été et n'en est pas encore ainsi.

Dans les traumatismes de certaines articulations, nombre de chirurgiens font encore aujourd'hui la part trop belle à la résection immédiate; ils exagèrent son heureuse influence, et oublient qu'elle peut être plus grave que la méthode conservatrice; quant à la résection intermédiaire, c'est-à-dire à l'opération pratiquée en pleine période inflammatoire, beaucoup en méconnaissent les dangers.

A côté de ces chirurgiens, convaincus des ressources de la résection, pénétrés de l'extrême efficacité de la simplification osseuse articulaire quand même, primitive, intermédiaire, secondaire, et cela aussi bien au point de vue de la mortalité que des résultats définitifs, s'en trouvent d'autres qui, faisant bon marché du membre qu'elle conserve, avancent que partout, ou presque partout, la résection articulaire de cause traumatique, en chirurgie d'armée, est au moins aussi grave, souvent plus grave que l'amputation pratiquée sur le segment de membre situé au-dessus de l'articulation intéressée.

En présence de pratiques si opposées, suivies de part et d'autre avec la même confiance dans la supériorité de leurs résultats, il devient indispensable de relever la mortalité des résections des diverses articulations, et de comparer entre elles à ce point de vue, les trois méthodes, bien à tort, rivales : la conservation, la résection, l'amputation.

Avant d'aller plus loin, nous croyons devoir nous arrêter à un reproche adressé aux statistiques :

La conservation, dit-on, s'adresse à des cas peu graves, la résection aux cas plus compliqués et l'amputation aux fractures les plus graves. Cette objection n'est vraie qu'en partie, et pourrait tout au plus s'adresser à la pratique de certains groupes de chirurgiens, surtout de chirurgiens français.

Mais à l'étranger, en Allemagne surtout et en Amérique, résections et amputations ont été pratiquées avec un *parti pris* tel qu'on peut très légitimement s'appuyer sur les données fournies par nos collègues allemands et américains pour comparer ces diverses méthodes. La lecture des observations montre que souvent c'est la difficulté matérielle qu'a éprouvée le chirurgien pour faire la résection, ou le refus du blessé qui ont préservé ce dernier d'une opération.

Par contre, nous ferons remarquer que l'extraction simple de nombreuses esquilles a été assez souvent notée comme résection, alors que les résultats d'un semblable mode d'intervention devaient être mis à l'actif ou au passif de la conservation, car il n'y a résection à proprement parler qu'autant que les os laissés au milieu des tissus ont subi l'action de la scie, de la gouge, ou du ciseau.

Il est regrettable que cette confusion ait pu être faite, mais force est d'accepter les chiffres tels qu'ils sont donnés.

Épaule. — Pendant la *Guerre de Crimée*, du côté des Russes, 20 résections de l'épaule ne donnent que 2 succès, 11 morts et 7 résultats inconnus. Ces résultats semblent bien défavorables.

Nous n'avons aucun document, pour juger de la valeur comparative de la conservation.

80 désarticulations ne donnent que 10 succès.

Du côté des Français (Chenu) 42 résections donnent 18 succès, 24 morts, 56 % de mortalité; mais 222 désarticulations ne donnent que 85 succès.

Les résultats de la méthode conservatrice dans les coups de feu de la jointure avec lésion osseuse, ne sont pas connus; mais tous nos chirurgiens ont gardé le souvenir des heureux résultats de la chirurgie conservatrice.

Du côté des Anglais, 16 résections donnent 13 succès, 3 morts, soit un peu plus de 4 succès sur 5, tandis que la désarticulation ne donne que 2 succès sur 3, (45 cas, 15 morts, 30 guérisons).

Les résultats de la méthode conservatrice dans les coups de feu avec lésion des os sont inconnus.

En somme si ce n'est du côté des Russes, la résection s'est montrée moins grave que la désarticulation de l'épaule, pendant la guerre de Crimée.

Pendant la *guerre d'Italie*, 19 résections de l'épaule, donnent 10 succès, 9 morts; mais sur 75 désarticulations on ne compte que 36 guérisons et 39 morts.

D'après Demme, du côté des Autrichiens, la résection aurait encore fourni des résultats plus favorables que la désarticulation : 26 résections auraient donné 9 décès; et 21 désarticulations 9 décès.

Guerres allemandes. — Toutes les résections pratiquées pendant les quatre guerres allemandes 1848-51, 1864, 1866, 1870-71, donnent un total de 568 résections, avec 357 succès, 8 résultats inconnus, 203 morts. soit : 36, 25 % de mortalité.

La mortalité de la désarticulation aurait à peine été supérieure, admettons qu'elle a été la même pendant les mêmes guerres : elle n'aurait pas dépassé 37 %.

Pour Gurlt, la conservation n'aurait pas donné des résultats supérieurs à la résection.

19 résections de l'épaule pratiquées pendant la campagne allemande de 1848-50, donnent 12 succès, 7 morts; 36, 84 % de mortalité.

43 faites pendant la guerre de 1864, donnent 22 succès, 21 morts, 48, 83 °/₀.

75 faites pendant la guerre de 1866, donnent 54 morts, 2 résultats inconnus, 19 morts, soit 26, 02 °/₀ de mortalité.

Enfin un ensemble de 431 résections de l'épaule pratiquées sur des blessés allemands pendant la guerre de 1870-71, ont fourni 269 succès, 6 résultats inconnus, 156 morts, soit 36, 70 °/₀ de mortalité.

Ces mêmes guerres ont apporté peu de documents pour apprécier la valeur de la conservation, puisqu'on a le plus souvent réséqué ou peu s'en faut à titre préventif. Quelques statistiques partielles publiées à la suite de la dernière campagne surtout, tendent à faire regarder la conservation comme moins grave. C'est aussi l'opinion de Langenbeck et de Billroth.

Guerre d'Amérique. — 885 résections de l'épaule, faites pendant la guerre d'Amérique, ont donné 571 succès, 9 résultats inconnus, 305 morts soit 34, 82 °/₀ de mortalité.

Le taux de mortalité pour la résection de l'épaule, a donc été à peu près le même pendant la guerre d'Amérique que pendant les guerres allemandes : 36,25, pour ces dernières ; 34,82 pour la première, soit en moyenne 35,37 °/₀.

Otis nous dit que pendant la guerre d'Amérique le tiers des blessés présentant des plaies de l'articulation de l'épaule, qu'on traita par la méthode conservatrice, succomba.

La mortalité de la méthode expectante aurait donc, pendant cette guerre été aussi élevée que le mortalité de la résection.

C'est la désarticulation d'après les statistiques d'Otis qui aurait fourni la moindre mortalité dans les coups de feu de l'article scapulo-huméral. 852 désarticulations, n'auraient donné que 28,5 °/₀ de mortalité.

L. Le Fort, dans l'excellente revue bibliographique du travail de Gurlt, qu'il a insérée dans le *Bulletin de thérapeutique,* (1880) a donné la raison de cette différence. Un quart des résections a été fait pendant la période intermédiaire, c'est-à-dire pendant la période où la mortalité est très-élevée, tandis qu'un dixième seulement des désarticulations a été pratiqué pendant cette même période,

Guerre de 1870. — 35 résections pratiquées pendant la guerre de 1870-71, dont les observations ont été publiées par des chirurgiens français dans divers mémoires, auraient donné 20 morts, environ 60 °/₀.

47 cas de désarticulations réunis dans divers mémoires ou relations, auraient fourni 20 succès, 27 morts.

Si l'on compare ces résultats aux admirables succès que la conservation a permis à Champenois d'obtenir, on ne peut qu'être partisan de ce dernier mode d'intervention.

En somme pour l'épaule, la mortalité de la résection et de la désarticulation varient pour les différentes campagnes.

La résection serait moins grave si on croit les rapports de Chenu (Crimée) de Matthew, de Chenu (Italie) de Demme (Italie), de Chenu (France);

les deux opérations donneraient une mortalité à peu près égale d'après les comptes rendus des guerres allemandes; et enfin la désarticulation d'après la statistique américaine, basée sur le plus grand nombre de faits, serait moins grave que la résection de 6,3 %.

Quant à la conservation, elle semble, en régle générale, donner à peu près, la même mortalité que la résection.

Coude. — Pendant la guerre du *Schleswig Holstein,* 40 résections primitives, intermédiaires, secondaires, ultérieures, fournissent 34 succès, 6 morts, 15 % de mortalité; l'amputation 35 % environ (Esmarch).

Pendant la *Guerre de Crimée,* 25 résections faites, du côté des Russes, ont donné une mortalité de 56,2 %.

Chez les Anglais, d'après Matthew, 20 de ces opérations donnent 15 succès, une mortalité de 15 % seulement.

Dans la même armée, la mortalité de l'amputation du bras s'éleva à 22 % soit une différence de 7 % en faveur de la première opération, différence considérable, eu égard au chiffre peu élevé de la mortalité.

Du côté des Français, on ne fait que 4 résections toutes suivies de mort. Eût-on possédé plus de documents, qu'il eut été impossible d'établir un parallèle entre la résection et la conservation. Les chiffres de Chenu, favorables à la conservation ne peuvent en effet servir, cet auteur n'ayant pas pris soin de séparer, ou n'ayant pu séparer les plaies pénétrantes des plaies non pénétrantes.

La plupart des chirurgiens français resta néanmoins convaincue des avantages de la conservation.

Trois résections pratiquées par Demme, pendant la *guerre d'Italie,* ne fournirent que des succès. Au dire de ce chirurgien la mortalité de la conservation. dans les blessures du coude à été de 64 %; c'est la mortalité de la résection et de l'amputation pendant cette campagne.

Le résultat des résections faites de notre côté est resté inconnu.

La *guerre de Sécession,* donna lieu à un nombre d'opérations considérable :

626 résections pratiquées dans l'armée fédérale, fournirent 470 succès, 146 morts, 10 résultats inconnus, mortalité 23,7 %.

138 pratiquées dans l'armée confédérée : 81 succès, 19 mort, 38 résultats inconnu, mortalité 19 %.

La mortalité de l'amputation du bras, prise en bloc, s'élèva à 21,24 %.

924 cas traités par la conservation fournissent 828 guérisons, 96 morts mortalité 10 %, soit une différence de 11,1 % en faveur de cette dernière méthode.

Pendant la *guerre danoise* de 1864, d'après Lœffler, on compte 43 résection du coude, avec 29 succès, 14 morts, mortalité 36,7 %.

La mortalité de l'amputation du bras, s'éleva dans la même armée à 54,83 % différence de 18,13 % en faveur de la première opération.

On n'a guère de documents établissant la mortalité de la conservation,

la résection ayant été pratiquée le plus souvent primitivement, dans le plus grand nombre des traumatismes de cette articulation.

La *guerre Austro-Prussienne* de 1866, donna lieu d'après certaines statistiques à 53 résections du coude avec 43 succès, 10 morts, 18,8 °/₀ de mortalité.

Gurlt qui a consulté tous les documents relatifs à cette campagne; en particulier, ceux du ministère de la guerre de Berlin est arrivé au total de 114 résections, avec 80 succès, 6 résultats inconnus, 28 morts, soit : 25,92 °/₀ de mortalité.

Chenu a rassemblé 212 cas de résection du coude pratiquées chez des blessés français par des chirurgiens allemands et français pendant la guerre Franco-allemande de 1870-71 et ne compte que 48 succès, soit. 77,3 °/₀ de mortalité; mais sa statistique de la guerre de 1870-71, est trop incomplète pour pouvoir être utilisée.

L'amputation du bras dans la même armée donna 38,5 °/₀ de mortalité environ.

Soit une différence de 13 °/₀ entre les deux opérations.

Les résultats de la méthode conservatrice furent peu étudiées pendant cette campagne, et les chiffres fournis sont trop peu importants pour pouvoir servir de termes de comparaison.

Otis avait réuni 185 cas de résections du coude de la guerre Franco-Allemande de 1870-71, qui avaient fourni 135 succès, 48 morts, mortalité 26,2 °/₀ (*Tome II chirurgical*).

Gurlt a rassemblé pour cette campagne tous les cas publiées en Allemagne, ou indiqués sur les registres hospitaliers, et est arrivé au total de 511 résections de cette articulation.

Sur ces 511 opérations il compte 374 succès, 9 résultats indéterminés, 128 morts, soit 25,04 °/₀ de mortalité, chiffre presque identique à celui fourni par Otis.

L'amputation du bras et la conservation dans la même campagne donnèrent une mortalité mal connue; mais l'impression générale fut que la conservation donnait dans la plupart des traumatismes de cette jointure par petits projectiles, des résultats supérieurs aux deux autres méthodes que certains lui ont systématiquement opposées.

Schinzinger, reçoit et soigne par la conservation 7 fractures du coude pendant la guerre de 1870-71, toutes guérirent.

Sur huit essais de conservation, Sédillot obtint 7 succès. Beck (*Chir. der Schussverletzungen* 1872, 588), parle de 41 cas de fractures du coude: 15 traités par la méthode expectante ne fournirent pas un seul mort, tandis que 17 blessés soumis à la résection en donnèrent 2 et que 9 amputés en fournirent 5. Lucke partisan de la résection au début de la campagne, se déclare à la fin partisan de la méthode conservatrice après avoir constaté les heureux résultats de la dernière méthode, au point de vue de la mortalité.

Champenois obtient de la conservatiou de remarquables succès, et insiste sur la valeur de cette méthode aussi bien au point de vue de sa faible mortalité que de ses résultats fonctionnels.

On peut dire que l'expérience qu'on a faite forcément de la méthode conservatrice, en 1870-71, en a définitivement démontré la valeur, dans les coups de feu du coude.

Poignet. — Sur 119 résections pratiquées pendant la guerre d'Amérique, on comptait 100 succès, 19 morts, soit 15,96 °/₀ de mortalité.

716 cas de traumatismes du poignet avec fracture traités par la conservation et relevés dans les *Comptes rendus* d'Otis, ont fourni : 254 retours au corps (*duty*) 399 renvois (*discharged*), 54 morts, 9 résultats indéterminés; mortalité, 7,6 °/₀.

590 amputations de l'avant-bras pratiqués pour les mêmes traumatismes, auraient fourni : 52 renvois au corps; (*duty*) 447 renvois (*discharged*); 90 morts; 1 résultat inconnu; 15,2 °/₀ de mortalité,

Gurlt n'a relevé dans les comptes rendus des quatre guerres allemandes qu'une resection primitive du poignet, suivie de succès.

4 résections intermédiaires n'auraient donné qu'un succès.

29 résections secondaires, 4 pratiquées en 1866 et 25 en 1870-71, auraient donné 22 succès, 7 morts, 24,13 °/₀ de mortalité.

4 résections faites à une époque très-retardée n'auraient donné que des succès.

9 opérations faites à une époque indéterminée auraient toutes été suivies de succès.

En somme, on compterait sur 47 opérations 37 succès, 10 morts; mortalité, 21,27 °/₀.

Il nous serait impossible de comparer, au point de vue statistique, ces résultats à ceux fournis par la conservation et l'amputation.

Hanche. — Les premières résections de la hanche pratiqués pour coups de feu, ne furent pas heureuses, et il faut arriver jusqu'à la guerre de Secession pour trouver quelques exemples de succès. Oppenheim qui, le premier en 1829, fit cette opération, perdit son blessé le 17ᵉ jour. Seutin, qui la répéta au siége d'Anvers, perdit le sien le 9ᵉ jour.

Une résection secondaire faite en 1848-50 par Schwartz, ne fut pas couronnée de succès. Il en fut de même d'une autre résection faite à une époque indéterminée dans la même campagne.

Les chirurgiens anglais, en *Crimée*, ne comptaient qu'un succès sur 7 opérés, celui d'O Leary. Mais il faut dire que 23 désarticulations pratiquées par ces chirurgiens n'avaient donné aucun succès.

Aussi s'explique-t-on les réserves de L. Le Fort à propos de cette opération.

Avant la *guerre d'Amérique*, on comptait 12 cas de résections, 7 primitives, 3 intermédiaires, 2 secondaires, qui n'avaient donné qu'un succès obtenu pour une résection primitive.

La Circulaire nᵒ 2 apporta de nombreux documents. Elle signala 63 cas de résections coxo-fémorale.

Sur ce nombre 32 furent faites primitivement, 22 à la période intermédiaire, 9 à la période secondaire.

Bien que ce relevé n'exprime pas à beaucoup près le nombre des résec-

tions pratiquées pendant cette longue campagne, et qu'il faille attendre le Tome III chirurgical avant d'être fixé sur la valeur de ces opérations pratiquées pendant la guerre de sécession, les données précédentes n'en sont pas moins précieuses, par le nombre déjà considérable de résultats signalés

Les 32 résections primitives, pratiquées dans les 24 premières heures, donnèrent 30 insuccès, soit 93,75 °/₀ de mortalité.

Sur les 22 résections intermédiaires, faites du 2ᵉ au 28ᵉ jour, 2 seulement furent couronnés de succès ; mortalité 90,9 °/₀.

On compte un succès sur les 9 résections secondaires publiées.

Pendant la même campagne, la mortalité de la désarticulation primitive s'éleva à 94,73 celle de la désarticulation intermédiaire à 100 °/₀ celle de la désarticulation secondaire à 77,78 °/₀.

La conservation a donné 93,4 °/₀ de mortalité.

Otis a cherché à prouver que la petite proportion de succès de la statistique, était moins décourageante qu'on ne pourrait le croire au premier abord, un certain nombre de réséqués, portant des lésions telles du bassin, qu'elles eussent du contrindiquer ce mode d'intervention. Ainsi, sur les 30 cas mortels de résection primitive pratiquées pendant la guerre d'Amérique, on ne compte pas moins de 6 cas (1/5ᵉ) dans lesquels on a constaté cette si grave lésion concomitante. Plusieurs blessés succombèrent à d'autres complications étrangères, hémorrhagies, etc. Beaucoup durent subir des transports très longs et fort pénibles avec des appareils de contention imparfaits. Sur les 39 opérés de résection primitive de la guerre d'Amérique, les 18 qui eurent la bonne fortune de ne pas se trouver dans ces conditions si défavorables, donnèrent 3 succès (1 succès sur 6), résultat qui « est loin d'être décourageant », comme le fait remarquer Otis (Circ. nº 2, p. 125).

Le même auteur, passant en revue les observations de résections intermédiaires et secondaires. pratiquées pendant la guerre de sécession, et avant cette campagne, est amené à faire des observations analogues.

La mortalité considérable de la résection primitive comme celle des résections secondaire et intermédiaire, pendant la guerre de sécession, est un fait indiscutable ; mais il était fort important d'établir comme l'a fait Otis, que cette mortalité devait être rattachée bien plutôt aux conditions extrinsèques qu'à l'opération même.

Neuf cas publiés jusqu'en 1869, dus à Neudorfer (2), Stromeyer et Langenbeck (5), Beck, Glover, Maurice Perrin, et relevés par Otis, ne fournirent qu'un succès. La résection de Langenbeck fut une opération secondaire ; les autres furent pratiquées à la période intermédiaire.

Langenbeck a, dans le mémoire très-complet qu'il a publié sur les blessures de la hanche, réuni les cas de résections de la hanche, pratiquées pendant la guerre de 1870-71.

1 résection primitive se termina par la mort :

14 résections intermédiaires donnèrent 14 morts.

16 résections secondaires fournirent 4 succès et 12 morts.

Le résultat d'une résection reste indéterminé.

Soit 31 cas, 26 morts, 4 succès : 83, 87 °/₀ de mortalité.

La conservation d'après le même auteur aurait donné 71, 59 °/₀ de mortalité.

Ces documents sont insuffisants pour servir à juger la question des résections primitives, mais ils établissent toute la gravité des résections intermédiaires (100 °/₀ de mortalité) et la supériorité des résections secondaires, 32 °/₀ de succès.

Langenbeck reste partisan de la résection primitive, puis se basant sur la statistique il propose surtout d'attendre pour intervenir la période secondaire lorsqu'on n'a pu intervenir primitivement. A l'exemple de Bleukins, Macleod, Larrey, Legouest, Porta, Gritti, Stromeyer, Klopsh, Heyfelder et des chirurgiens américains, Hewit, Clements, Thomson, Billings et Mc. Guire, il propose la résection lorsque la conservation semble impossible, et que l'étendue de la lésion n'est pas telle qu'elle puisse réclamer la désarticulation ; autrement dit, dans les fractures du col intra et extra-capsulaires, avec solution complète de continuité.

Les chiffres donnés par Gurlt tendraient à modifier les proportions établies précédemment :

Pour la campagne de 1870-71, il ne relève qu'une resection primitive mortelle comme Langenbeck.

7 résections intermédiaires auraient fourni : 1 succès ;

32 résections secondaires, 2 succès, 93, 75 °/₀ de morts.

1 résection tardive se serait terminée par la mort.

Il n'est pas question, comme on vient de le voir dans les relevés de Gurlt, de l'heureuse proportion de succès mis par Langenbeck au compte de la résection secondaire.

Réunissant les cas fournis par les 4 guerres allemandes à la guerre d'Amérique, Gurlt arrive aux proportions suivantes :

35 résections primitives, 2 succès, 21 morts, 94 °/₀ de mortalité.

16 résections intermédiaires, 1 succès, 15 morts, 93, 75 °/₀ de mortalité.

64 résections secondaires, 7 succès, 57 morts ; 89, 06 °/₀ de mortalité.

4 résections tardives, 1 succès, 3 morts ; 75 °/₀ de mortalité.

Total : 119 cas ; 11 succès, 1 résultat inconnu, 107 morts, soit 90, 67 °/₀ de mortalité.

La question de la gravité réelle des résections primitives, intermédiaire, secondaire de la hanche ne nous semble pas encore établie, et, pour notre part, nous n'acceptons qu'avec la plus grande réserve ces chiffres bruts. Nous accordons aux remarques d'Otis la plus grande importance. Faire dans cette effrayante mortalité la part de ce qui revient à des fautes chirurgicales, aux diagnostics erronés qui ont conduit à des interventions non justifiées, aux lésions concomitantes du bassin, aux conditions particulièrement fâcheuses dans lesquelles on a placé des blessés qui devraient toujours être hospitalisés sur place, est une tâche qu'on n'a pas entreprise. Or, tant qu'on n'aura pas fait la part de ces conditions qui toutes

contribuent à influencer directement le résultat terminal, le chirurgien ne pourra ici qu'accorder médiocre confiance à cet élément d'appréciation, si précieux, la statistique, et dans la pratique il restera libre de suivre ses aspirations.

Un point cependant *semble* acquis, c'est la gravité relativement moindre des résections secondaires.

Quant à la supériorité de la méthode conservatrice dans les coups de feu de la hanche, *en général*, sur la résection, si elle avait besoin d'être établie par des chiffres, elle le serait par ceux que nous a fourni Langenbeck. D'après une statistique assez étendue, il trouve en effet une différence de 12, 28 °/₀ en faveur de la méthode conservatrice.

Genou. La question de la gravité de la résection du genou pratiquée pour traumatismes de guerre est loin d'être résolue, et les opinions les plus contradictoires sont encore émises sur ce point.

Rejetée par Stromeyer, Esmarch, Macleod, H. Larrey, Legouest, la résection fut défendue par Verneuil (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1865). Pour cet éminent chirurgien, toute plaie pénétrante du genou exigerait l'amputation ou la résection, cette dernière, lorsqu'elle était anatomiquement possible.

Spillmann, dans un Mémoire important, publié dans les *Archives de médecine* a rejeté cette opération, en se basant non sur les conditions extérieures ou l'étendue du traumatisme de la jointure, comme on l'avait fait jusqu'à lui, mais sur la mortalité de l'opération, supérieure à la mortalité de l'amputation de la cuisse. D'après lui, 19 résections du genou, pratiquées jusqu'en 1868, à la suite de blessures de guerre, n'avaient donné que 2 succès. Ces opérations avaient été surtout pratiquées durant la guerre des duchés et la guerre de sécession. Or, pendant ces campagnes, la mortalité de l'amputation de la cuisse n'avait pas dépassé 64 °/₀. Cette mortalité même était descendue à 46 °/₀ pour les amputations du tiers inférieur, amputations qui doivent seules être prises en parallèle avec la résection du genou.

« Toutes les illusions, disait notre collègue, doivent tomber devant une pareille expérience. La résection du genou ne peut s'appliquer à la chirurgie d'armée, si ce n'est dans des circonstances très-exceptionnelles. »

Il est juste de faire remarquer que presque toutes les opérations relevées par Spillmann furent pratiqués pendant la *période intermédiaire*; et, sans porter plus loin la critique, nous ferons remarquer qu'on doit rayer de cette statistique le cas d'un blessé de Bontecou à la fois amputé de la cuisse et reséqué du genou; le cas d'un autre blessé qui succomba à une gangrène du membre, révélant une faute opératoire ou une erreur de diagnostic. Restent donc 17 opérations, nous le répétons, *presque toutes intermédiaires*, avec 3 succès, soit un peu plus de 1 succès sur 6, près de 18 °/₀. C'est peu, mais l'amputation intermédiaire de la cuisse, pratiquée en chirurgie d'armée, donne-t-elle des résultats beaucoup plus brillants? Nous ne le croyons pas, et Spillmann lui-même, en 1875, la regardait comme « presque toujours suivie de mort. »

La guerre de 1870-71 est venue apporter de nouveaux éléments d'appréciation, mais les documents qu'elle a fournis n'ont pas permis de juger définitivement cette question.

A. Després, dans la séance du 8 avril 1874, a fourni des renseignements à la Société de chirurgie sur les résultats des résections du genou pratiquées durant la dernière guerre. D'après lui, sur 65 résections partielles, il y eut 62 morts soit 95,38 %; sur 39 résections totales, 33 morts, soit 89 %. Nous n'avons pu retrouver cette statistique et nous croyons qu'il y a eu confusion.

Billroth pratiqua une résection du genou intermédiaire. (Lettres chirurgicales sur les hôpitaux de Mannheim et de Wissembourg) et perdit son opéré.

Mac Cormac perdit son seul opéré; Un réséqué vu à Balan par le même chirurgien, dut être amputé consécutivement. Il en fut de même d'un réséqué de Claudot, à Strasbourg. Christian fit 2 résections secondaires et perdit ses 2 blessés. Chippault à Orléans perdit ses 2 opérés. L'ambulance girondine eut à déplorer 2 morts sur 2 opérations.

Par contre, Broca obtint un succès magnifique; de Roaldès vit dans les hôpitaux deux réséqués, marchant vers la guérison. Il est regrettable qu'il n'ait pas donné de renseignements plus complets sur ces blessés. Demarquay fit une résection partielle, une résection de l'extrémité du fémur immédiate aux ambulances de la Presse; il guérit son opéré. Une résection totale immédiate faite par le même chirurgien, se termina par la mort.

Cousin (*Note pour servir à l'histoire de la résection du genou en temps de guerre*), inspiré par Demarquay s'appuie sur la statistique de Fischer pour rejeter la résection du genou.

D'après lui, l'amputation de la cuisse donnerait une mortalité de 68,7 % tandis que celle de la résection totale s'élèverait à 84,8 % (33 cas, 28 insuccès) et celle de la résection partielle à 100 % (10 cas, 10 morts).

Heinzel a rassemblé 54 cas de résections du genou pratiquées par des chirurgiens allemands, pendant la guerre de 1870-71. L'importance de ses documents, surtout puisés dans les registres hospitaliers déposés au Ministère de la guerre et dans la littérature médicale, mérite qu'on s'y arrête :

41 résections primitives auraient donné, d'après ce chirurgien, 25 morts, soit 60,90 %.

44 résections secondaires, 41 morts, soit 93,1 %.

Ainsi, tandis que les résultats de la première opération auraient été assez satisfaisants et certainement comparables à ceux fournis par l'amputation primitive de la cuisse, dont l'effrayante mortalité est encore gravée dans l'esprit de tous ceux qui ont fait la dernière campagne, la résection secondaire, par contre, aurait donné des résultats bien moins avantageux, et inférieurs à ceux de l'amputation secondaire de la cuisse.

D'après Heinzel, en effet, la mortalité de l'amputation secondaire aurait été de 77,9 % (sur 254 cas), différence en sa faveur, 15,2 %.

La mortalité de l'amputation primitive aurait été de 59,4 % : 117 amputations, 60 morts ; chiffre presque identique à celui de 60,90 % qui exprime la mortalité de la résection primitive.

La conclusion à laquelle on arrive après la lecture du mémoire de Heinzel serait celle-ci : « Faites, si vous le voulez, des résections primitives. Gardez-vous de pratiquer des résections secondaires (intermédiaires) et ayez recours, dans les cas qui la réclament, à l'amputation de la cuisse. »

Gurlt a réuni toutes les observations de résections du genou, pratiquées pendant les différentes guerres allemandes.

21 résections primitives pratiquées pendant les guerres allemandes, 1 en 1864, 20 en 1870-71, ont donné 12 morts, 60 %, chiffre semblable à celui donné par Heinzel.

10 résections intermédiaires, du deuxième au huitième jour, ont fourni 9 morts, 90 %.

61 résections secondaires dont 46 pratiquées en 1870-71, 12 en 1866, 3 en 1864, ont donné 55 morts, soit 90,16 % de mortalité.

On remarquera que le chiffre des résections primitives donné par Gurlt est de beaucoup inférieur à celui de Heinzel. Quoiqu'il en soit, sa statistique confirme les points établis par Heinzel à savoir :

1° La mortalité de la résection primitive, comparable à celle de l'amputation primitive ;

2° La gravité de la résection intermédiaire, de beaucoup supérieure à celle de l'amputation secondaire.

A s'en tenir aux données précédentes, il semblerait que l'amputation primitive de la cuisse ne doive plus être la seule méthode imposée lorsque la conservation semble contre-indiquée, et que la résection primitive est possible, car, à mortalité égale, les résultats fonctionnels de la résection ne peuvent être comparés à ceux de l'amputation.

A propos d'une communication de Spillmann, une discussion nouvelle s'éleva au sein de la Société de chirurgie, en 1875, sur l'opportunité de la résection pratiquée pour cas traumatiques. Spillmann continua de rejeter la résection appliquée à la chirurgie d'armée, et la conseilla dans les *traumatismes légers* de la chirurgie civile, surtout à la période *médiate* ou *intermédiaire*, pensant qu'elle donnerait alors plus de succès que l'amputation médiate presque toujours, d'après lui, suivie de mort. H. Larrey et Perrin, appuyèrent l'opinion de Spillmann opposée à l'adoption de cette opération en chirurgie d'armée. Verneuil et L. Le Fort se refusèrent au contraire à admettre les opinions de leurs adversaires, et préconisèrent cette opération.

A s'en tenir aux données statistiques uniquement, la question de la résection du genou n'est pas encore et ne peut être encore résolue, mais nous pensons que les documents qu'on possède, n'autorisent, en aucune façon, le rejet de ces opérations.

Nous avons jusqu'ici comparé la résection à l'amputation ; il ne nous reste plus qu'à parler des résultats que fournit, au point de vue de la mortalité, la méthode expectante.

Lors de la discussion de 1865 à la Société de chirurgie, Verneuil disait : « Toute plaie pénétrante du genou avec fracture (lésion) des os, exige l'amputation ou la résection. Les cas de guérison obtenus dans ces cas, par la conservation simple, sont des exceptions sur lesquelles il ne faut pas compter et bien que les chiffres ne soient pas encore assez nombreux, il est permis de croire, dès à présent, que l'expectation appliquée à ces lésions, est la pire des méthodes. »

Aujourd'hui l'expérience a prononcé.

La méthode conservatrice, pure mais armée, tend en effet à mériter de plus en plus la confiance des chirurgiens militaires, dans les cas de blessures du genou, par coups de feu, même avec atteinte des os. Aux succès de Langenbeck, obtenus pendant la guerre de Bohême, on peut ajouter aujourd'hui les résultats non moins remarquables obtenus pendant la guerre de 1870-71, par A. Guérin, Champenois, Cuignet et nombre d'autres. Ceux de Bergmann, du chirurgien allemand Cammerer, et du professeur Reyher de Saint-Pétersbourg entre autres, obtenus pendant la guerre russo-turque de 1877-78, ont montré tout ce qu'on était en droit d'attendre d'un traitement conservateur bien conduit aidé des ressources de la méthode antiseptique :

18 cas de blessures du genou par balles, traités par *l'antisepsie primitive* ont donné à Reyher 3 décès, 16 °/ₒ et comme résultat 15 membres conservés avec mobilité de la jointure.

40 cas traités par l'antisepsie secondaire, ont fourni 34 décès ou 85 °/ₒ ; et, comme résultat un membre conservé sans mobilité.

23 cas traités sans antisepsie 18 décès ou 78,2 °/ₒ.

Ces faits démontrent toutes les espérances que la méthode antiseptique employée primitivement, doit faire actuellement naître dans l'esprit des chirurgiens.

Pour les traumatismes de la chirurgie civile, la question est moins étudiée encore que pour les traumatismes de la chirurgie de guerre.

Nous ne serions pas éloignés pour notre part, de pratiquer dans certains cas, une résection primitive alors que la conservation aidée au besoin de l'extraction des esquilles nous paraîtrait insuffisante, et que les dégâts cependant seraient localisés à la jointure.

La résection intermédiaire c'est-à-dire pratiquée en pleine période inflammatoire, nous la redouterions plus que l'amputation secondaire; mais si les suppurations diffuses de la cuisse remontaient trop haut, nous préférerions recourir à la résection.

Résection tibio-tardienne. — Gurlt a relevé tous les cas de résections tibio-tarsiennes pratiquées pendant les 4 guerres allemandes.

Les chirurgiens allemands ne firent pas de résections tibio-tarsiennes pendant la campagne de 1848-51.

En 1864, 5 résections secondaires donnèrent 5 succès, 1 mort,

20 % de mortalité, mais ces chiffres sont trop peu élevés pour être utilisés.

En 1866, 1 résection intermédiaire fut suivie de mort; 25 résections *dites* secondaires et intermédiaires pour la plupart, donnèrent 22 succès, 3 morts, 12 % de mortalité.

En 1870-71, les chirurgiens allemands ne firent pas de résection primitive du cou-de-pied, si l'on en croit Gurlt.

6 résections intermédiaires fournirent 4 succès, 2 morts 33 % de mortalité.

90 résections secondaires donnèrent 51 succès, 4 résultats inconnus, 35 morts; 45,69 % de mortalité.

1 résection tardive fut suivie de succès, 2 résections pratiquées à une époque indéterminée, fournirent 1 mort.

Grossheim (*Voy* art. PIED) qui avait relevé à la suite de la dernière guerre 46 résections totales, avait trouvé pour cette opération une mortalité de 41,2 %, mortalité à peine inférieure (2,9 % à celle de l'amputation de la jambe).

La statistique de Gurlt plus complète, conforme les résultats antérieurs, indiqués par Grossheim.

En somme, 130 résections tibio-tarsiennes faites pendant les 4 guerres allemandes donnèrent 83 succès, 4 résultats inconnus, 43 morts, soit 34,12 % de mortalité.

La mortalité de l'amputation de la jambe a été d'après le même auteur et pendant la même campagne de 43,9 %. C'est donc une différence de 8,7 % en faveur de la résection.

Il nous serait impossible d'opposer au chiffre de la mortalité de la résection celui de la mortalité qu'entraîne la méthode conservatrice.

La *Circulaire* n° 6 n'indique que 7 résections secondaires avec 5 morts soit 71,43 %.

L'impression générale fut si peu favorable à cette opération que les chirurgiens américains durent l'abandonner.

Les chiffres des guerres allemandes et surtout de la guerre de 1870-71 sont seuls assez importants pour permettre d'apprécier la gravité de cette opération.

Comme nous l'avons vu, ils ne permettraient pas d'apprécier la résection primitive ou ultérieure ; mais ils permettent de juger de la valeur au point de vue de la mortalité, de la résection intermédiaire (secondaire de Gurlt).

Résections totales, résections partielles. Mortalité. — L'opinion générale des chirurgiens, est restée jusque dans ces derniers temps défavorable aux résections partielles.

On leur reprochait : 1° *de laisser subsister, du moins en partie, les dangers de l'arthrite;* de ne *simplifier* la blessure que d'une façon incomplète.

2° *De fournir une mortalité plus élevée que celle de la résection totale.*

Le dernier de ces reproches nous occupera seul, et comme il s'agit là d'un point litigieux, nous utiliserons pour l'éclaircir tous les documents dont nous pourrons disposer :

A l'*épaule*, les données fournies par la guerre d'Amérique, bien que peu considérables, sont cependant suffisantes pour préconiser l'excision partielle de la tête humérale. La mortalité de cette opération, que recommandait déjà Baudens, a été beaucoup plus faible que celle de la résection totale de la tête humérale.

14 cas ont fourni seulement 1 mort; 6,80 °/₀, tandis que les résections totales de la tête ont donné près de 60 °/₀ de mortalité.

Otis insiste avec d'autres chirurgiens américains, sur la faible mortalité de ces excisions partielles.

Pour le coude, Dominik, à la suite de la guerre de 1870-71, a démontré par des chiffres que la mortalité des résections partielles était moindre que celle des résections totales, 20,72 °/₀ au lieu de 25 °/₀.

Gurlt, devant le congrès des chirurgiens allemands de Berlin (1877) *groupant tous les cas de résections partielles et totales connus depuis la guerre des duchés de* 1848, établit que la mortalité *est à peu près la même* pour les deux ordres d'opérations. Il assigne une mortalité de 23,3 °/₀ pour les *résections totales*, et celle de 23,15 °/₀, pour *les résections partielles*.

Pour la résection tibio-tarsienne, Gurlt n'a trouvé qu'une différence insignifiante entre les résections partielles et totales, 33,33 °/₀ pour les premières, 35,18 °/₀ pour les secondes.

Il semblait déjà difficile d'admettre que la résection partielle, qui se rapproche tant de la méthode conservatrice pure qui a toujours compris des esquillotomies parfois étendues, en différât autant qu'on le prétendait, au point de vue de la mortalité. Les quelques chiffres qui précèdent, montrent qu'on s'est exagéré cette différence.

D'ailleurs, cette question capitale autrefois, a aujourd'hui beaucoup perdu de son importance, les nouveaux modes de pansement, réduisant à leur minimum les accidents inflammatoires, prévenant ou tarissant la sécrétion du pus. Aussi, même pour les articulations à interligne serré, la résection partielle est-elle admissible aujourd'hui, et semble-t-elle même pour ceux qui s'en étaient déclaré autrefois des adversaires convaincus, préférable à tous points de vue à la résection totale.

Nous avons maintenant à étudier une question très importante, celle de la gravité relative des résections primitives, intermédiaires, secondaires.

Gravité relative des résections primitives, intermédiaires, secondaire.

Les statistiques américaines pour le membre supérieur et la statistique de Gurlt nous fourniront des éléments pour la solution de cette question.

Avant d'aller plus loin, il est bon d'insister sur les bases qui ont servi à Otis et à Gurlt à la division des diverses variétés de résections. Tandis qu'Otis regarde comme résections intermédiaires toutes les opérations faites à partir des 48 premières heures jusqu'à la fin du premier mois, et comme résections secondaires, celles pratiquées à partir de cette époque,

Gurlt classe parmi les résections intermédaires les opérations faites du troisième au septième jour ; parmi les résections secondaires les opérations faites entre la deuxième et la vingtième semaine et parmi les résections tardives celles pratiquées après le cinquième mois.

Il en résulte que la classe des résections intermédiaires de Gurlt renferme à la fois des cas de résections intermédiaires, c'est-à-dire pratiquées d'opérations en pleins accidents inflammatoires et des opérations tardives.

La classification adoptée par Otis, nous semble préférable, aussi les données qu'il nous a fournies ont-elles plus de valeur à nos yeux que celles fournies par la statistique allemande.

Pour l'*épaule*, sur 175 résections primitives de la tête de l'humérus seule, on compte 56 morts, 32 °/₀.

Sur 55 résections intermédiaires, 34 morts ; mortalité 62 °/₀, c'est-à-dire *presque double de la mortalité de la résection primitive*.

Sur 26 résections secondaires, 13 succès et 13 insuccès, mortalité 50 °/₀ supérieure à celle des résections primitives, mais inférieure de 12 °/₀ à celle des résections intermédiaires de toutes les plus graves.

Pour la résection de la tête humérale avec une portion du corps de l'os on trouve la même différence ;

39 °/₀ pour les résections primitives ;

63 °/₀ pour les résections intermédiaires ;

33 °/₀ pour les résections secondaires.

Gurlt attribue aux résections primitives de l'épaule, une mortalité de 44,68 °/₀, aux résections intermédiaires une mortalité de 53,12 °/₀, aux résections secondaires 38,17 °/₀, aux résections tardives 7,14 °/₀.

On remarquera la mortalité insignifiante des résections tardives, la mortalité très-élevée des résections pratiquées en pleine période inflammatoire, gravité qui tend à diminuer de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne de cette période.

La même différence s'accuse pour le *coude*. Ainsi, d'après Otis, 322 résections primitives auraient fourni 250 guérisons, 58 morts, 4 résultats indéterminés, mortalité 21,3 °/₀

197 résections intermédiaires ; 127 guérisons, 69 morts, 1 résultat inconnu, soit 35,2 °/₀ de mortalité. 54 résections secondaires, 49 guérisons, 5 morts, 9 °/₀ de mortalité.

Soit une différence de 13 °/₀ entre les résections primitives et intermédiaires au passif des dernières et de 12,3 °/₀ entre les résections tardives et primitives au passif des dernières.

D'après Gurlt, les résections primitives du *coude* dans les 4 guerres allemandes, auraient donné 22,53 °/₀ de mortalité prises du bloc.

Les résections intermédiaires 28,57 °/₀ différence 6,04 °/₀.

Les secondaires 27,45 °/₀.

8 résections tardives, n'auraient pas donné 1 seul mort.

Les résections intermédiaires et secondaires, sont encore ici beaucoup plus graves que les résections primitives ; la gravité diminue à mesure qu'on s'éloigne de la période inflammatoire ; mais la statistique allemande

accuse moins ces différences que la statistique américaine, ce qui se comprend si l'on se reporte à ce que nous avons dit précédemment.

Il en est de même pour le *poignet* :

44 résections du poignet, primitives, pratiquées pendant la guerre de Sécession, donnent 7 morts, 16 %.

18 intermédiaires, 6 morts, 33 %, plus du double.

14 secondaires, 2 morts, 14 %.

La statistique de Gurlt est basée sur un trop petit nombre de faits pour pouvoir nous servir ici. Disons seulement qu'elle accuse encore les différences déjà indiquées par la statistique américaine.

Aucune résection primitive et intermédiaire *du cou-de-pied* n'a été faite pendant les guerres allemandes. Pour la guerre d'Amérique, nous ne possédons pas de documents.

Pour le *genou*, rappelons que d'après Heinzel, une différence de mortalité de 22,1 % au passif des résections secondaires (intermédiaires) les séparait des primitives : mortalité, 60,90 % pour les dernières ; 93,1 % pour les premières.

D'après Gurlt, cette différence serait de 30 %.

Pour la *hanche*, nous avons vu que si les statistiques allemandes et américaines, mettaient sur le même rang au point de vue de la mortalité les résections primitive et intermédiaire, elles accusaient une mortalité un peu moindre pour les résections secondaires, et une mortalité beaucoup plus faible encore pour les résections tardives :

94 %; 93 % pour les résections primitives et intermédiaires ; 89,06 pour les résections secondaires et 75 % pour les résections tardives.

La gravité des résections intermédiaires a été établie depuis bien longtemps, mais, il était nécessaire d'y revenir et d'y insister, en s'appuyant sur la statistique, puisque de nos jours on s'est justement appuyé sur leur bénignité relative, pour les préconiser.

Le temps n'est, en effet, pas loin de nous où ces opérations étaient considérées comme antiphlogistiques, libératrices. On leur attribuait de faire cesser rapidement les accidents inflammatoires les plus graves. Stromeyer déjà insistait sur ce point, et Neudörfer qui a pratiqué un grand nombre de résections intermédiaires en chirurgie d'armée, dit avoir constaté presque toujours un amendement remarquable. Neudörfer est même tellement convaincu de l'heureuse influence de ce mode d'intervention utilisé à cette période que l'infection purulente n'est même pas pour lui alors une contre-indication formelle à la résection. 75 % de blesséss opérés par ce chirurgien présentaient, dit-il, une fièvre vive, un ou plusieurs frissons et une coloration légèrement ictérique de la peau, en un mot des symptômes d'infection purulente au début ; dans deux cas seulement la résection est demeurée sans effet, mais dans tous les autres, les symptômes généraux ont diminué d'intensité, les frissons s'arrêtaient, la fréquence du pouls, l'élévation considérable de la température, la soif vive disparaissaient, le malade reprenait du calme et du sommeil. (Spil-

mann, *Dictionnaire encyclopédique*, p. 457.) Langenbeck, Fischer et nombre d'autres chirurgiens, ont signalé le même fait.

On conçoit très-bien que les larges incisions nécessitées par la résection, la simplification du foyer de la fracture qui assurent un plus libre écoulement des liquides et la séparation de portions osseuses altérées, source d'irritation, puissent avoir eu parfois cette heureuse influence ; les faits cependant montrent que ce résultat est loin d'être aussi fréquent que les partisans de ces résections l'ont indiqué.

Toutes les statistiques étendues, concourent à démontrer la gravité de cette opération. Elles nous indiquent que sa mortalité a dépassé en moyenne du *double* celle des résections primitives. Aussi, le chirurgien doit-il éviter, dans l'intérêt du blessé, de pratiquer semblables opérations lorsqu'elles ne sont pas *absolument* indiquées, et doit-il se rappeler que souvent les *seules incisions* combinées à des pansements appropriés peuvent suffire.

A supposer cependant que les accidents inflammatoires soient tellement graves dans un cas traité primitivement par la conservation qu'ils semblent nécessiter une intervention, la résection intermédiaire doit-elle être préférée à l'amputation intermédiaire, dont la mortalité est aussi, comme on le sait très-élevée.

Pour l'épaule, nous avons vu que la désarticulation, pendant la guerre d'Amérique s'était montrée moins grave de 6,3 °/₀ que la résection, à l'encontre de ce qu'on avait constaté dans d'autres campagnes ; mais cette supériorité s'est accusée surtout pour les opérations pratiquées pendant la période intermédiaire.

La différence entre les amputations et résections primitives est de 7,9 °/₀.

Entre les amputations et résections intermédiaires, elle est de 16,2 °/₀.

Cette différence n'a rien ici qui étonne, car la désarticulation supprime l'os, source des plus graves complications et cause principale des dangers que font courir aux blessés les amputations intermédiaires. Pour arriver à des résultats plus comparables, il faudrait opposer les résections articulaires avec les amputations dans la continuité. Malheureusement cette comparaison est bien difficile à faire aujourd'hui.

La question restera non résolue, tant qu'on n'aura pas séparé dans les statistiques les amputations pratiquées pour lésions sous articulaires ou articulaires. Les amputations intermédiaires du bras pratiquées pour lésions antibrachiales ne sauraient être en effet, pour ne prendre que cet exemple, comparées au point de vue de la gravité aux amputations faites pour des lésions de l'humérus. Dans le premier cas, on opère sur un os sain, dans le second, sur un os à moelle lésée, contuse, malade, et la gravité de l'opération est augmentée. Or, il suffit d'un nombre proportionnellement plus considérable des premières opérations pour vicier les résultats.

Cette question, malgré son importance ne peut être résolue aujourd'hui d'une manière satisfaisante, et il faut attendre de nouveaux documents plus précis pour permettre de la résoudre.

En pratique, la plupart des chirurgiens s'adresse à la résection, chaque fois que l'étendue des désordres osseux ne la rend pas impossible.

Quant aux résections secondaires, c'est-à-dire aux opérations pratiquées après la période inflammatoire, les statistiques montrent le peu de gravité de ces opérations. Comme nous le verrons bientôt, elles ont encore l'avantage d'assurer le plus souvent un bon fonctionnement du membre.

Résultats fonctionnels des résections articulaires pratiquées en chirurgie d'armée.

Les documents qui nous permettent d'apprécier la valeur des résections pratiquées pour traumatismes de guerre au point des résultats fonctionnels, nous viennent surtout, comme notre historique le faisait pressentir, des chirurgiens militaires américains et allemands. Ceux que nous fournissent les chirurgiens français et anglais, sont de peu d'importance.

Le *Tome II Chirurgical des Comptes rendus de la Guerre d'Amérique* ne nous renseigne encore que sur les résultats des résections du membre snpérieur.

Ceux des résections du membre inférieur ne nous sont pour ainsi dire pas connus, car la Circulaire n° 2 ne nous apporte seulement que quelques données sur les excisions de la hanche.

La valeur des résections articulaires pratiquées par les chirurgiens allemands, pendant les quatre guerres de 1848-1851, 1864, 1866, 1870-1871, a été appréciée dans une foule d'écrits dus à Stromeyer, Esmarch, Lœffler, B. Beck, Hannover, Fischer, Kratz, Langenbeck, Billroth, pour ne citer que les principaux. Les renseignements contenus dans les travaux de ces auteurs, partiels, incomplets, parfois erronés, étaient discutés en Allemagne même, quand le professeur Gurlt, de Berlin, entreprit la tâche ingrate d'élucider cette question.

Gurlt reprit une à une les observations publiées, consulta les documents officiels ; grâce à une correspondance étendue, il obtint des renseignements précis sur nombre d'opérés encore vivants à une époque assez éloignée de l'opération pour qu'on puisse considérer le résultat comme définitif ; il revit certains opérés et put arriver, en utilisant toutes ces sources d'informations, à établir, avec une haute précision scientifique, les résultats fonctionnels de 652 réséqués des quatre guerres allemandes.

Dans l'appréciation de ces résultats terminaux qu'il a rangés en 5 classes, Gurlt a eu surtout en vue le degré d'utilité du membre, le fonctionnement de la nouvelle jointure et non son état anatomique.

La *première* classe comprend les résultats les plus satisfaisants dits *très-bons*.

Dans la *deuxième* sont rassemblés les cas dans lesquels le résultat, sans être aussi parfait, n'exclut pas un bon usage du nombre : *Résultat bon*.

Dans la *troisième*, l'usage du membre est plus limité, et même par fois il n'est possible que grâce à l'emploi d'appareils de prothèse . *Résultat moyen*.

Dans la *quatrième* sont rangés tous les cas dans lesquels l'usage du membre est aboli : *Résultat mauvais.*

Dans la *cinquième* sont réunies les résections dans lesquelles le membre non-seulement fut inutile, mais à charge du blessé : *Résultat très-mauvais.*

Epaule. — Nous avons vu déjà que Percy avait insisté sur les heureux résultats fonctionnels que donnait la résection de l'épaule.

Baudens surtout (*Mémoire sur la résection de l'épaule, in Rec. mem. méd. mil.* 1855), puis Esmarch, Stromeyer, Harald Schwartz, etc., exaltèrent à nouveau les succès de cette opération, les derniers, en s'appuyant sur l'expérience de la première guerre des duchés.

La campagne allemande de 1864, vint démontrer que ces résultats fonctionnels, prétendus si heureux, ne s'observaient peut-être pas aussi fréquemment qu'on l'avançait.

Hannover, sur 12 réséqués danois, opérés par des chirurgiens allemands, constate que, 3 fois seulement ($\frac{1}{4}$), le résultat définitif avait été favorable, et encore dans ces trois cas, l'utilité du membre semblait assez bornée et limitée à certaines fonctions de l'avant-bras et de la main. Chez les autres, les insuccès étaient complets.

Lœffler, qui s'était livré à une enquête dans le but de contredire l'opinion de Hannover, en arriva à constater la réalité des assertions du chirurgien danois. Il ne put constater que des insuccès.

Il en fut de même, à la suite de la guerre de 1870-1871, si l'on en croit Mossakowski, Berthold etc, qui firent partie des Commissions de réforme, et le médecin inspecteur prussien Kratz.

Sur 21 réséqués de l'épaule de la guerre de 1870-1871, examinés par le médecin inspecteur prussien Kratz, 8 seulement ($\frac{1}{3}$ environ) avaient obtenu un résultat utile de l'opération au point de vue fonctionnel, et encore sur ces 8 blessés, on n'en pouvait compter que 3 qui puissent se servir librement de leurs mains et de leurs doigts; les membres des 13 réséqués restant ne leur étaient d'aucune utilité, et souvent même, ils leur étaient à charge.

Gurlt a étudié les résultats fonctionnels de 213 réséqués de l'épaule des quatre guerres allemandes. Avant d'indiquer la proportion de succès et d'insuccès que lui ont révélée ses recherches, il est bon de préciser ce qu'il entend par résultats très-bons (classe 1), bons (classe 2), moyens ou passables (classe 3), mauvais (classe 4), très-mauvais (classe 5).

La classe 1 des résultats *très-bons* comprend les cas dans lesquels l'épaule a conservé sa forme; le coude, la main, leurs mouvements; l'épaule, ses mouvements actifs d'abduction aussi étendus du côté opéré que du côté sain; c'est-à-dire des mouvements d'abduction portés jusqu'à la verticale. Ces résultats, comme le fait remarquer le chirurgien de Berlin, ne peuvent être obtenus qu'autant que la perte de substance a été peu étendue, la gaîne capsulaire conservée avec soin, et que les muscles n'ont pas subi de changements dans leur nutrition.

La classe des résultats *bons* comporte les cas dans lesquels le coude et

la main ont conservé tous leurs mouvements, et le bras peut être porté activement en abduction dans une certaine mesure, au maximum jusqu'à l'horizontale. On note souvent dans cette catégorie l'aplatissement du moignon de l'épaule lié à l'atrophie du deltoïde et à l'absence de régénération de la tête humérale. Gurlt a cru devoir ranger encore dans cette classe quélques cas dans lesquels il était question d'une absence complète de mouvements de l'épaule. Ces cas, il les a considéré comme bons en raison de l'intégrité des mouvements des autres jointures et de la force du membre.

Dans la classe des résultats moyens ou *passables* et *mauvais* (classe 3, 4), il a rangé les résections à la suite desquelles le membre pendait passif, ballant; le coude, le poignet, les doigts, avaient perdu la presque totalité ou la totalité de leurs mouvements. Le membre n'était alors d'aucune utilité, ou ne pouvait servir que pour soulever et soutenir des fardeaux fort peu pesants, et pour exécuter, une fois soutenu par un appareil, des travaux insignifiants ne réclamant ni force ni adresse.

Avant d'aller plus loin, nous croyons devoir faire remarquer qne déjà nombre de cas de la classe 2 seraient peut-être plus justement considérés comme passables, et que tous ceux de la classe 3, dits moyens ou passables ne peuvent être regardés autrement que comme des insuccès fonctionnels complets, des résultats mauvais.

Ces réserves faites, dans quelle proportion Gurlt a-t-il noté ces divers résultats sur les réséqués des quatre guerres allemandes?

Classe I. —	4	cas, soit	1,87 °/₀
Classe II. —	90	—	42,25
Classe III. —	102	—	47,98
Clesse IV. —	17	—	7,98

Il n'est pas question de réséqués appartenant à la classe 5, c'est-à-dire affligés d'un membre non-seulement impotent mais douloureux.

Les résultats très-bons ont donc été exceptionnels; les résultats dits bons (dans lesquels figurent, comme nous le pensons, autant de résultats passables 'que de bons), sont aussi nombreux que les résultats moyens ou passables de Gurlt, que nous avons considérés comme mauvais. En somme, les succès fonctionnels auraient été dans les quatre guerres allemandes, de beaucoup moins nombreux que les insuccès. Ces insuccès sont la règle dans les cas où le chirurgien ne s'est pas borné à enlever la tête humérale, mais alors qu'il a cru devoir faire porter la section sur le corps de l'os.

Il était fort intéressant de rechercher la proportion des insuccès et des succès fonctionnels, des diverses variétés de résection : *primitives*, *intermédiaires*, *secondaires*, *tardives*.

La statistique met sur la même ligne les résections primitive et intermédiaire. Le contraire eut étonné puisque par résections intermédiaires, Gurlt comprend les opérations pratiquées du 2ᵉ au 7ᵉ jour. Les résections secondaires, puis les tardives, ont donné les résultats les plus avantageux. Mais ceux-ci ont été à peine plus heureux que ceux des

résections primitive et intermédiaire. Semblable fait, si contraire à ce qu'on admet, mérite d'être relevé, car il démontre que des causes puissantes et identiques, ont contribué à vicier les résultats de toutes les variétés de résection.

On peut encore ajouter que la proportion des succès fonctionnels fournis par la résection secondaire eût certainement été beaucoup plus considérable, si Gurlt n'avait pas rangé parmi ces opérations secondaires un grand nombre de résections dites intermédiaires pour tous les auteurs.

L'*ankylose* a été rarement observée à la suite des résections de l'épaule, pratiquées pendant les quatre guerres allemandes. Nous verrons qu'il en fut de même pendant la guerre d'Amérique. Gurlt ne l'a constatée que dans la proportion de 9,85 °/₀; tandis que les *articulations mobiles* (47,05 °/₀ d'articulations à mouvements limités et 35,68 °/₀ d'articulations ballantes) sont représentées par la proportion de 90,14 °/₀.

Poussant plus loin l'analyse, il a constaté dans l'immense majorité des cas, la *perte des mouvements de rotation actifs*. C'est là un fait bien connu, une conséquence fatale des résections qui sacrifient les insertions des muscles sous-scapulaire, sus, sous-épineux et petit rond.

Les mouvements de rotation notés assez souvent n'étaient pas actifs, mais passifs. Ils étaient précédés d'un mouvement de balancement du bras. Quatre fois seulement sur 213 cas, il fut question de mouvements actifs, mais la résection avait été faite à une époque éloignée du traumatisme, deux fois par de Langenbeck et par la méthode sous-périostée.

La *perte de l'abduction* ne fut pas constatée aussi fréquemment qu'on aurait pu le supposer.

Sur les 213 cas analysés, 111 fois (52,11 °/₀) le bras pouvait être porté activement dans l'abduction. Il faut dire que dans beaucoup de cas elle était très-limitée, 102 fois (44,88 °/₀) le mouvement d'abduction était perdu.

Le manque d'appui solide fourni à la tête humérale, la laxité des moyens d'union, l'atrophie ou la paralysie du deltoïde, liée soit à la section de son nerf moteur, à la dégénérescence du muscle par inaction ou à son inflammation prolongée, expliquent ce résultat.

Quant aux *mouvements d'avant en arrière et d'arrière en avant* (extension et flexion) et à ceux d'*adduction* on les trouve souvent plus ou moins conservés, les muscles qui les produisent ayant été d'ordinaire ménagés.

La position occupée par la tête humérale, prouve bien qu'on s'attacha peu à conserver ses moyens d'union. On la trouva appliquée sous la clavicule, l'apophyse coracoïde, la paroi costale, le grand pectoral.

Le bras était le plus souvent *atrophié*. Ce n'est que dans quatre cas qu'il avait à peu près conservé son volume. L'atrophie portait surtout sur les muscles scapulaires et pectoraux, probablement parce que la section de l'humérus comprenait une portion du corps de l'os.

Les changements survenus dans la longueur du membre, ont été constatés avec soin sur 118 réséqués de la guerre de 1870-1871. Le plus souvent il y avait diminution notable de la longueur.

L'étendue de la portion d'os enlevée, l'absence de régénération osseuse, la perte de la tonicité du deltoïde, rendent compte de ces pertes de longueur du membre opéré. Gurlt insiste avec raison sur l'influence que produit, pour l'obtention de ce fâcheux résultat, le poids du membre mal soutenu pendant la durée du traitement.

Des fistules persistantes, indices d'une guérison incomplète ont été notées assez souvent. Le fait est bien connu. Il n'en mérite pas moins d'être rappelé ici.

La température et la sensibilité du membre étaient le plus souvent diminuées. C'est là un point important à signaler, et il serait injuste de rapporter à l'opération la cause de ces troubles trophiques qui, dans une large mesure en ont compromis les résultats.

Il est à remarquer que l'usage des appareils prothétiques a peu modifié la situation des blessés. Les appareils utilisés étaient cependant ceux de Nyrop, Billroth, Hammer, de Beaufort ; d'autres fois les opérés fixaient leur bras contre le tronc à l'aide de bandes de flanelles, ou soutenaient leur coude avec une simple écharpe. Peut-être, comme le fait remarquer Gurlt, si une fois la guérison établie, on avait utilisé des appareils soutenant le membre, sans en paralyser les mouvements, de pareils insuccès n'eussent pas été si fréquents ; un appareil rigide appliqué dès la guérison est plutôt nuisible qu'utile. En fait 30 p. 100 environ des opérés munis ou non d'appareils, ne pouvaient faire aucun travail, et un très-grand nombre des autres était incapable de subvenir à sa subsistance.

Cette longue enquête de Gurlt nous a définitivement fixé sur les résultats des résections de l'épaule obtenus par nos collègues allemands. Ils ont été déplorables, quelle que soit l'époque à laquelle on ait procédé à la résection, et les secours de la prothèse n'ont pu les atténuer. C'est un fait aujourd'hui définitivement acquis. Nous verrons plus tard s'il est juste et possible d'en atténuer la portée.

Passons à la Guerre d'Amérique. Les résultats fonctionnels des résections de l'épaule ont été moins bien précisés par les chirurgiens américains que par les chirurgiens allemands. C'est la raison pour laquelle nous avons d'abord et surtout insisté sur les données de Gurlt.

Les 158 cas de *résections totales de la tête humérale* primitives, intermédiaires, secondaires, indéterminées, pratiquées pendant la guerre de Sécession (défalcation faite des blessés qui succombèrent rapidement et qui figurent au tableau d'Otis) se décomposent ainsi :

6 résultats parfaits (reséqués non pensionnés) 1/28ᵉ.
12 membres utilisables mais pas assez pour dispenser d'accorder une pension à l'opéré.
28 membres à peine utilisables.
70 membres absolument inutiles ou à charge.
42 résultats fonctionnels et défectueux, mais mal précisés.

La proportion des résultats fonctionnels passables fut un peu plus élevée dans la classe des résections secondaires.

2° Des 13 blessés qui subirent la *résection partielle de la tête humérale*, et dont on put constater l'état :

2 ne furent pas pensionnés, proportion relativement considérable.
5 avaient des membres à peine utiles.
5 des membres inutiles ou à charge.
1 résultat n'a pas été précisé

3° Sur les 340 *résections de la tête de l'humérus avec ablation d'une portion du corps de l'os*, résections qu'Otis a avec raison séparées des précédentes, on compte :

11 reséqués non pensionnés (succès complets).
Des 328 pensionnés :
208 présentaient un résultat déplorable, équivalent à la perte du membre.
37 avaient des membres à peine utilisables.
13 seulement pouvaient en tirer un faible parti.

Les résultats fonctionnels de 71 invalides pensionnés n'ont pas été spécifiés. La proportion d'insuccès fut à peine moins faible dans les cas de résections secondaires.

En somme, les insuccès ont été aussi nombreux, aussi complets pendant la guerre de Sécession que pendant les guerres allemandes. Il est à remarquer cependant, que la proportion la plus considérable se constate, comme c'était à prévoir, dans la classe des résections épiphyso-diaphysaires; et qu'elle est la plus faible dans la catégorie des résections partielles de la tête humérale, opérations sur les avantages de laquelle Baudens avait tant insisté.

Quant aux causes qui ont entraîné ces invalidations si nombreuses on les trouve très-rarement indiquées d'une façon satisfaisante dans les comptes rendus de la Guerre d'Amérique. Otis se contente de nous dire que l'ankylose de l'épaule fut très-rare et qu'on ne la constata que dans une vingtaine de cas environ ; la mobilité exagérée du membre, son atrophie, l'ankylose du coude, l'impotence de la main, les fistules persistantes sont signalées parfois, mais on n'en indique pas la proportion exacte.

Ce qui ressort de plus net des comptes rendus de la Guerre d'Amérique, c'est la faible proportion des non-pensionnés, et l'énorme proportion des invalides ; on doit d'autant plus y insister que les chirurgiens américains s'étaient tout d'abord montrés satisfaits des résultats fonctionnels des résections de l'épaule.

Coude. — Les résultats définitifs des résections du coude avancés après la guerre de 1848-1851 par Esmarch, Stromeyer, Harald Schwartz et d'autres, semblaient bien dignes d'encourager les chirurgiens à généraliser l'emploi de ces opérations.

Les mêmes succès fonctionnels avaient été annoncés après la guerre de 1864.

Hannover annonça, à la suite de la guerre de 1864, que sur 16 invalides

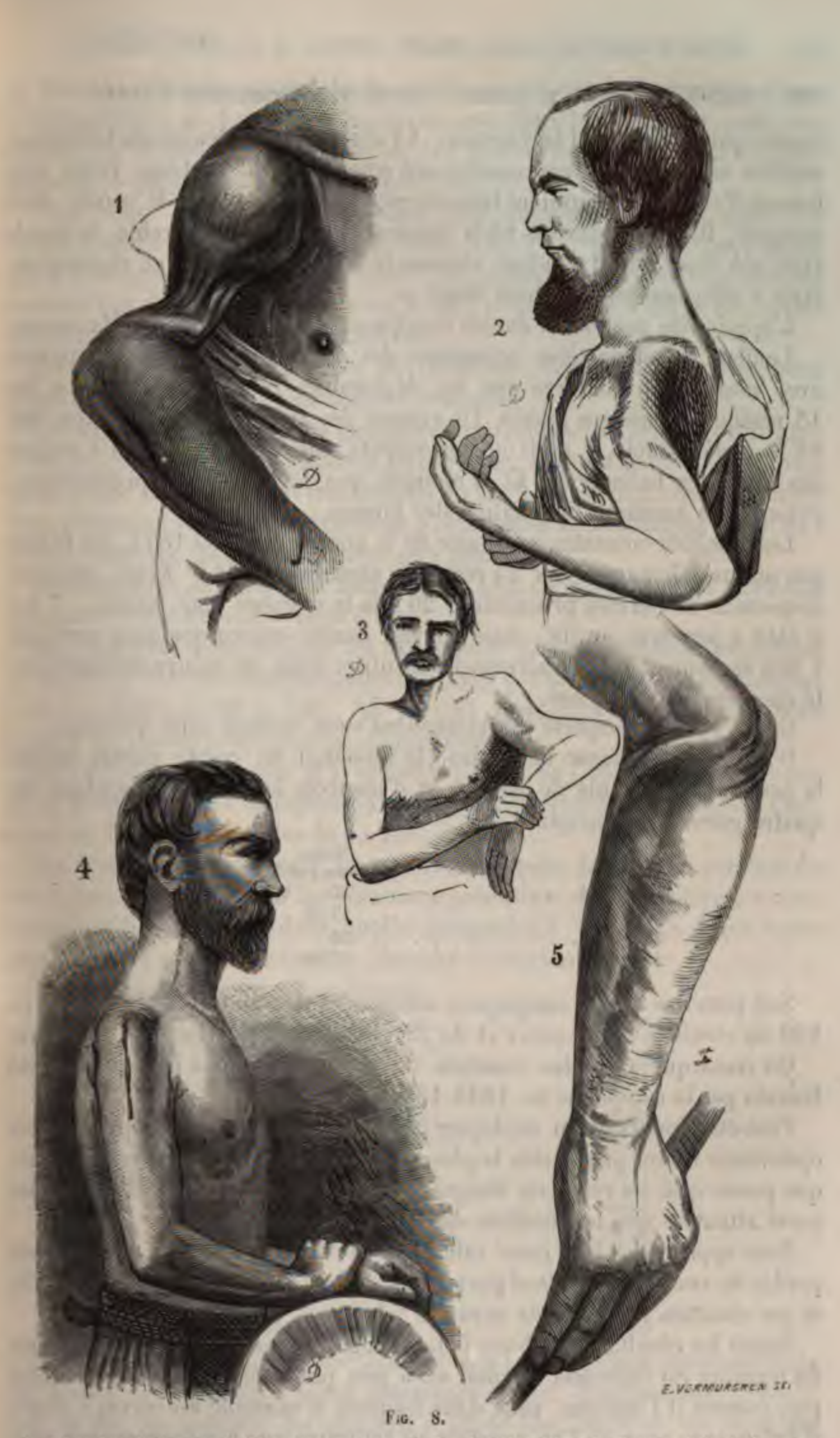


Fig. 8.

1, Résection diaphysaire de l'humérus par coup de feu. Résultat définitif. (Figure tirée de l'ouvrage de Neudörfer : *Clinique de chirurgie militaire* 1880. — 2, Résection épiphyso diaphysaire de l'extremité supérieure de l'humérus pour coup de feu (figure tirée du *Tome II Chirurgical de la Guerre d'Amérique*). — 3, Résection épiphyso diaphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus pour coup de feu (figure tirée du *Tome II Chirurgical de la Guerre d'Amérique*). — 4, Résection de la tête humérale pour coup de feu. Résultat définitif (Figure extraite du *Tome II Chirurgical de la Guerre d'Amérique*). — 5 Résultat définitif d'une resection du coude. (Figure tirée de l'ouvrage de Neudörfer)

danois qui avaient subi la résection, 14 avaient des articulations ballantes, mobiles en tous sens, par conséquent complétement inutiles. Trois seulement d'entre eux pouvaient faire usage de la main, quand le coude était assujetti. Dans les deux cas où la terminaison avait été favorable, le coude était ankylosé. Pareil résultat, comme le faisait remarquer ce chirurgien, était « affligeant au plus haut degré ».

L'opinion du professeur danois Drackman corroborait celle de Hannover.

Lœffler, grand partisan cependant des résections primitives, insistait avec non moins de force sur les déplorables résultats obtenus. « Sur 13 réséqués prussiens guéris, 10 avaient des articulations ballantes. Sur 16 réséqués danois, 1 avait dû être amputé consécutivement et 10 avaient des membres ballants ». Et il ajoutait que les appareils prothétiques avaient peu amélioré la situation des blessés.

Les résultats constatés à la suite de la guerre de 1870-1871, ne furent pas moins défectueux. Sur 24 réséqués observés par le Dr Kratz, médecin inspecteur de l'armée prussienne, 20 fois le membre était inutile, 3 fois il était à peu près inutile, mais pouvait rendre encore quelques services, 1 fois seulement il était sérieusement utile. Dans ces quatre derniers cas, le membre etait ankylosé.

Grult, par son enquête minutieuse est venu éclaicir cette question.

D'après le professeur de Berlin, la résection du coude aurait fourni la proportion suivante de succès et d'insuccès fonctionnels pendant les quatre guerres allemandes.

	Succès (classe 1 et 2).	Insuccès (classe 3, 4, 5).
1848-1851.	59 %	40,90 %
1864.	17,85	82,13
1866.	30	70
1870-1871.	27,84	72,15

Soit pour les quatre campagnes allemandes une moyenne de 70, 70 p. 100 de résultats malheureux et de 29, 30 p. 100 de résultats heureux.

On remarquera que les résultats de beaucoup les plus heureux ont été fournis par la campagne de 1848-1851.

Peut-être, pourrait-on expliquer le fait non pas tant parce qu'alors les opérations furent pratiquées le plus souvent par des chirurgiens éminents que parce que les résultats éloignés, n'ont pas été contrôlés d'une façon aussi attentive que les résultats des guerres postérieures.

Pour apprécier à leur juste valeur les chiffres de Gurlt, il ne faut pas perdre de vue ce qu'il entend par résultats fonctionnels bons (classes 1 et 2) et par résultats fonctionnels mauvais (classes 3, 4, 5),

Parmi les résultats très-bons (1), il range les cas où le fonctionnement du membre est redevenu normal ou à peu près normal, ce qui n'exclut pas, comme il l'indique, ceux dans lesquels *il manque un certain degré d'extension ;* ceux où l'on constate au contraire *une hypérextension plus ou moins considérable*. La perte des mouvements de pronation et la supination étant la règle, Gurlt ne s'en préoccupe pas. Que l'extension et la flexion du coude soient conservés, le résultat est considéré comme *très-bon*,

ce qui ne l'empêche pas encore de joindre au cas qui présentent une mobilité normale ou à peu près normale ceux dans lesquels il y avait *ankylose du coude* avec conservation des mouvements de flexion et d'extension du poignet et des mouvements des doigts.

Déjà pour la classe 1, on pourrait faire quelques réserves, mais c'est surtout pour la classe des résultats bons (classe 2), qu'on ne peut partager entièrement l'opinion de Gurlt. Le professeur de Berlin considère comme tels les *membres ballants* actifs, pourvu que l'usage des autres segments du membre ait été conservé.

Nous croyons qu'à l'encontre de Gurlt, on ne pourrait tout au plus considérer ces résultats que comme *passables*.

Dans la classe des résultats passables sont rangés les réséqués qui présentaient « des membres *ballants passifs* ; un avant-bras tellement tordu que l'usage de la main est très-affaibli ou aboli ; des membres ankylosés dans la flexion légère ou l'extension ». Passables de semblables résultats ! disons mauvais, déplorables, et ce sera plus juste.

Les membres paralysés ou douloureux, sont rangés parmi les résultats mauvais et très-mauvais. Rien à dire.

Ces réserves, nous devions les faire, pour montrer que la proportion de 70,70 p. 100 de résultats mauvais donnés par Gurlt, est un *minimum*. C'est au chiffre de 80 p. 100, 85 p. 100 peut-être qu'il faudrait faire monter les résultats défectueux, déplorables.

Les recherches patientes et si consciencieuses de Gurlt ont donc démontré le bien fondé des critiques formulées par les chirurgiens danois Hannover et Drackmann, celles de Lœffler, Kratz, etc.

Ces insuccès fonctionnels, les observe-t-on pour toutes les variétés de résections du coude, pour les résections primitives, intermédiaires, secondaires, tardives ; si oui, dans quelle proportion? Questions d'une haute portée que le professeur Gurlt a cherché à élucider.

Les résections primitives ont fourni :

9 résultats dits heureux, soit	20,68 %
35 résultats dits malheureux, soit.	79,54

Les intermédiaires :

10 résultats dits heureux, soit	27,02
27 résultats dits malheureux, soit.	72,97

Les secondaires ont donné :

81 résultats dits heureux, soit	30,56
184 résultats dits malheureux, soit.	69,43

Les tardives :

4 résultats dits heureux, soit.	57,04
3 résultats dits malheureux, soit.	42,85

Il ressortirait des chiffres précédents : que les résections intermédiaires ont donné des résultats à peine supérieurs à ceux des résections primitives, et les secondaires des résultats à peine plus heureux que ceux des résections primitives et intermédiaires ; la différence, comme on le voit, n'est pas si accusée qu'on l'admet d'habitude, en se basant sur des don-

nées pratiques et les notions de physiologie pathologique. Mais on se rendra compte de cette contradiction si l'on songe que Gurlt considère comme résections intermédiaires les opérations pratiquées du 2e au 7e jour, et que parmi ses résections secondaires figurent un très-grand nombre d'opérations pratiquées en pleine période inflammatoire.

Le nombre des resections tardives dont Gurlt a pu vérifier les résultats fonctionnels, n'est pas assez élevé pour servir de base à une appréciation.

Gurlt a recherché la proportion d'insuccès et de succès fonctionnels fournis par les résections partielles et totales. Après analyse de ses documents, il est arrivé à cette conclusion, à savoir : que les résections partielles et totales du coude donnaient à peu près la même proportion de succès et d'insuccès :

Résections totales.

59 résultats heureux, soit	30,10 %
137 résultats malheureux, soit.	69,89

Résections partielles.

34 résultats heureux, soit	27,86
88 résultats malheureux, soit.	72,13

Quant à la nature des résultats fournis par les résections partielles et totales, il constate : que les resections partielles ont donné plus souvent lieu à une articulation enraidie que la résection totale.

L'ankylose complète a été constatée à peu près dans la même proportion :

44,23 % pour les résections partielles.
44,36 pour les résections totales.

La proportion des articulations ballantes aurait été de :

36,22 % pour les résections totales.
27,87 pour les résections partielles.
Différence de 8,35 %, de près du quart, au passif des résections totales, donnée qui confirme la règle.

Gurlt remarque que les appareils prothétiques donnés à ces blessés, affectés d'articulations ballantes, ne leur furent guère utiles et que la plupart les abandonnèrent.

Et plus loin, il complète les renseignements qui précèdent, relatifs au fonctionnement du membre :

« *Le pouls, la température, la sensibilité du membre conservés n'étaient normaux que dans un petit nombre de cas.* La sensibilité et la température ont présenté plus souvent que le pouls des modifications profondes. La *sensibilité était le plus souvent* diminuée surtout dans la zone du nerf cubital » donnée importante, aveu bien précieux qui indique de graves fautes opératoires dont il y aurait injustice à rejeter tout le poids sur l'opération même.

Sur 341 blessés dont on examina avec soin les fonctions de la main, 106 seulement pouvaient l'utiliser, 173 fois elle rendait bien peu de services et 62 fois elle était complétement inutile. Elle n'avait donc conservé son utilité que dans la proportion de 31 p. 100 des cas.

Sur ces 341 blessés, 251, soit 70 p. 100, n'étaient pas capables de gagner leur vie et 28 p. 100 seulement pouvaient le faire en se livrant, pour la plupart, à des travaux peu pénibles.

C'est là, il faut l'avouer, un bien triste tableau que celui que nous fait Gurlt des résultats fonctionnels des résections du coude.

La conclusion qu'il semblerait légitime d'en tirer serait celle de Drackmann : « La résection du coude est une opération nuisible en raison des insuccès fonctionnels qu'elle donne ».

Les observations consignées par Otis dans le *Tome II chirurgical de la guerre d'Amérique*, sont-elles de nature à détruire la fâcheuse impression que laisse la lecture du travail de Gurlt? Malheureusement non.

De 250 cas de *résections primitives* du coude, pratiquées pendant la Guerre de Sécession, il faut retrancher 58 cas (27 amputés, 3 morts, 28 résultats inconnus.)

Sur les 192 réséqués restants, on compte :

11 blessés non pensionnés (succès complets).
14 membres utiles.
13 membres à moitié utiles, parmi lesquels 2 ballants actifs.

Soit en tout 38 membres plus ou moins utiles, 1 sur 5.

36 ankyloses avec résultat défectueux, le plus souvent avec paralysie ou atrophie de l'avant-bras et de la main, suppurations persistantes, etc.
12 membres ballants passifs (indiqués).
96 membres rbsolument inutiles.

La proportion de succès fonctionnels fournis par les résections primitives du coude pendant la guerre d'Amérique, a été, comme on le voit, bien faible.

L'ankylose fut la règle.

Sur les 127 blessés qui ont subi des *résections intermédiaires*, il faut en distraire 23 : 3, succombèrent rapidement, 11 durent être amputés, et pour 9 les fonctions des membres restèrent indéterminées.

Parmi les 104 restant :
10 ne furent pas pensionnes (résultat parfait).
9 pensionnés conservaient un bon usage du membre.
9 ne s'en servaient qu'à moitié.

Les autres présentaient des ankyloses avec persistance de fistules, atrophie des muscles (40), des membres ballants passifs (8), ou portaient des membres regardés comme « complétement inutiles » (24).

Il semble ressortir des comptes rendus d'Otis que près de deux tiers de ces réséqués étaient impotents. Encore ici l'ankylose fut la règle.

La proportion des insuccès est cependant moindre qu'à la suite des résections primitives.

Sur 33 résections *secondaires* (à résultat connu) on compte :
2 non pensionnés (succès complet).
4 membres utiles.
21 membres complétement inutiles et 6 plus ou moins inutiles.

Si les comptes rendus de la guerre d'Amérique nous renseignent appro-

ximativement sur la proportion relative des succès fonctionnels et des insuccès, ils sont moins explicites sur les causes de ces derniers, aussi à ce point de vue, les données qu'ils nous fournissent sont-elles moins importantes que celles des relevés de Gurlt. Le nombre des bras ballants passifs; le degré d'impotence de la plupart des membres ankylosés; les causes de l'invalidité absolue des réséqués, nous demeurent inconnus pour le coude comme pour l'épaule.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce qui précède que les membres conservés par la résection ont été en général pendant les quatre grandes guerres allemandes et la guerre de Sécession, plus nuisibles qu'utiles.

Membres ballants passifs, ankyloses vicieuses, ankyloses avec fistules persistantes, atrophie, paralysie des muscles de l'avant-bras, impotence fonctionnelle de la main, tels ont été les tristes résultats obtenus.

Mais, comme l'ont fait remarquer Ollier et après lui Spillmann (*art. Résection* du *Dict. encycl.*), le dernier mot n'est pas dit au , et des résultats fonctionnels que l'on peut obtenir des résections du membre supérieur en général, et du coude en particulier, en chirurgie d'armée.

Ollier, avec raison, n'admet pas que les faits tirés de la pratique des chirurgiens allemands, puissent faire l'objet d'une objection réelle à l'emploi de la résection. Il insiste sur l'influence qu'on doit accorder à des procédés défectueux et à un traitement consécutif mal dirigé sur ces résultats. A ces faits si désavantageux, il oppose ceux de sa pratique:

De ses 8 réséqués du coude de la campagne de 1870-1871, 6 arrivèrent à la guérison, 3 traités par une immobilité prolongée guérirent avec une ankylose presque complète, ce qui n'est pas un résultat trop désavantageux, lorsque les fonctions de la main sont conservées; les trois autres présentèrent des mouvements énergiques de flexion et d'extension. L'humérus se terminait par des renflements articulaires de nouvelle formation.

Nous reviendrons plus tard sur la signification de ces faits.

Poignet. — Pour le poignet, l'idéal des résultats consécutifs heureux, après la résection de cette jointure, serait : la conservation de mouvements puissants de flexion et d'extension du nouvel article radio-carpien et la persistance des mouvements des doigts. Jusqu'ici, résultat si avantageux n'a pu être atteint dans la pratique, et chirurgien et blessé ont tout lieu de se montrer très-satisfaits quand les seuls mouvements des doigts sont conservés. Par contre quand ceux-ci ont perdu toute mobilité ou toute force, le membre rend moins de services qu'un bon appareil de prothèse.

Jusqu'ici, la résection du poignet pratiquée pour traumatismes de guerre, n'a guère donné que ce dernier résultat si défectueux.

Sur les 72 réséqués dont Otis nous a rapporté l'histoire, 14 ont dû être amputés ou sont morts consécutivement. Il ne reste donc que 51 cas à examiner au point de vue du résultat terminal.

Or, trois fois seulement, celui-ci fut considéré comme satisfaisant pour le blessé. *Trois fois seulement sur* 51 *résections!* Et encore, faut-il voir

de près ce que sont les résultats dit satisfaisants : « 1° membre utilisable ; 2° mouvements des articulations bons, mais grande faiblesse du bras ; 3° la main a repris ses mouvements en partie ! »

Dans les autres cas, la main était presque inutile et parfois elle était à la charge de l'opéré.

Dans un peu plus de moitié des cas, on indiqua une déviation latérale bien connue : la main était fortement portée tantôt du côté radial, tantôt du côté cubital. Cette déviation s'observa surtout, il est juste de le faire remarquer, dans les cas où la résection avait été partielle et avait porté particulièrement sur un seul des os de l'avant-bras.

Sur les 8 réséqués sur lesquels de Langenbeck avait étudié le résultat fonctionnel de l'article opéré : 1 présentait une articulation flottante ; les 5 autres n'avaient en rien bénéficié de l'opération, puisque la main qu'elle leur avait conservée était restée sans usage.

De Langenbeck, qui insiste sur ces fâcheux résultats, croit cependant que cette opération donnera de plus nombreux succès quand on l'utilisera primitivement. Nous ne saurions partager son avis.

Sur 16 réséqués du poignet provenant des quatre guerres allemandes, sur lesquels Gurlt a pu obtenir des renseignements, il ne constata qu'*un résultat bon*. 8 fois il le considère comme moyen (classe 3), et nous, nous le considérerions comme médiocre ; 6 fois il fut mauvais et 1 fois très-mauvais. *Un résultat bon sur* 16 *opérations !*

En somme, les chirurgiens allemands qui ont pratiqué des résections du poignet n'ont pas été plus heureux que les chirurgiens militaires américains.

Ankylose du poignet ou articulation ballante, déviation latérale de la main, rétraction des doigts, adhérences des tendons, atrophies musculaires, troubles de la sensibilité, troubles trophiques liés aux lésions directes primitives ou aux lésions inflammatoires secondaires des nerfs, telles furent, à de très-rares exceptions près, les suites des résections du poignet pratiquées en campagne.

Folet a tout récemment rappelé l'attention de la Société de chirurgie sur cette opération délaissée, à propos d'un blessé opéré pour une arthrite traumatique qui présentait un résultat fonctionnel assez satisfaisant. Verneuil a proposé, pour mettre à l'abri des déviations consécutives qu'il avait eu, lui aussi, l'occasion d'observer, la section des muscles cubitaux. Lister, qui a de la pratique des résections pathologiques du poignet une expérience beaucoup plus étendue que celle d'aucun autre chirurgien, puisqu'il a pratiqué plus de 37 fois cette opération, se loue beaucoup des résultats qu'elle fournit, et il les attribue au soin tout particulier qu'il attache à assurer la mobilité des doigts dès les premiers jours du traitement.

Est-il permis de penser que des soins plus assidus, mieux entendus, pourraient améliorer les résultats si déplorables constatés à la suite des résections pratiquées en chirurgie d'armée ? Le fait n'est pas douteux, puisque sur 4 résections pratiquées pour coups de feu du poignet, en

dehors des guerres, ceux-ci semblent moins défectueux ; mais il faudrait se garder cependant de se leurrer d'un vain espoir. Presque toujours dans les coups de feu du poignet les grandes gaînes et surtout celles des fléchisseurs sont atteintes, soit directement par le projectile, soit indirectement par les esquilles, et leur inflammation plus ou moins persistante, si compromettante pour les fonctions de la main, qu'on peut éviter dans les cas de la chirurgie civile, est presque fatale à la suite de nos opérations. Les sections tendineuses et surtout nerveuses si fréquentes ne compromettent encore que trop souvent le résultat terminal, et les efforts du chirurgien sont déjoués par ces conditions défavorables.

Résection de la hanche. — Pour les résultats fonctionnels des résections de l'articulation coxo-fémorale il ne faut pas se montrer bien sévère. Qu'un réséqué puisse se tenir sur le membre opéré, en s'aidant au besoin d'une canne ; qu'il puisse parcourir quelque distance sans fatigue, et le résultat peut être regardé comme *bon*. Si avec cela le raccourcissement est peu considérable et peut être dissimulé par une semelle un peu élevée ; si le genou a conservé toute sa mobilité, le résultat, comme le fait remarquer Gurlt, peut être considéré comme très-bon.

Gurlt n'a pu analyser au point de vue des résultats définitifs des résections de la hanche que 15 observations d'opérés ; encore la plupart de ces opérés n'étaient-ils pas Allemands. 9 sont des réséqués américains. 6 ont été opérés pendant la guerre de Sécession, et 3 autres blessés accidentellement ou dans des escarmouches le furent plus tard ; 2 sont des réséqués autrichiens de la campagne de 1866 ; 2 des Prussiens de la campagne de 1870-1871. Restent 1 réséqué français de la guerre de 1870-1871 et 1 réséqué anglais de la guerre de Crimée.

L'opéré anglais mourut, dix ans après l'opération, de phthisie, sans avoir pu marcher autrement qu'en s'aidant de béquilles ou d'une canne.

Sur les 9 blessés américains, 3 fois on nota un raccourcissement assez considérable, de 3 à 5 pouces ; une raideur du genou et de la faiblesse du membre. Dans les autres cas, on constata des succès fonctionnels. Des 5 réséqués autrichiens, prussiens et français des guerres de 1866, 1870, qui furent examinés avec soin, deux présentaient un résultat des plus satisfaisants ; les trois autres un bon résultat fonctionnel.

On ne peut s'empêcher, malgré le petit nombre de blessés observés, de reconnaître avec Gurlt l'heureux résultat terminal des résections de la hanche.

Les documents relatifs à la guerre d'Amérique sont encore incomplets. Ils ont été puisés dans la Circulaire n° 2. Le *Tome III chirurgical* ne tardera pas à nous fournir encore sur ce point de précieuses et nombreuses données qui éclairciront complétement cette question.

Genou. — Au genou, on considère comme résultats défectueux les membres ballants, les membres ankylosés dans une position vicieuse, la flexion, ou bien encore les membres douloureux. Par contre, l'ankylose de la nouvelle jointure dans l'extension, sans raccourcissement trop

considérable, sans gêne de la station ou de la marche, peut être regardée comme un succès fonctionnel.

Sur les 33 réséqués du genou, provenant des différentes guerres, 5 durent être amputés consécutivement. Sur les 28 restant, 12 fois seulement le résultat terminal fut connu. Il s'agissait dans ces cas de réséqués allemands.

7 ont donné de très-beaux succès (synostose); 4 un résultat fonctionnel bon (synostose); le dernier blessé, qui présentait une jointure mobile et qui avait été très-mal soigné, dut être amputé ultérieurement.

Un des réséqués était garde forestier, les autres occcupaient des professions plus ou moins actives. Le résultat le plus défectueux se constatait sur un inspecteur de la voirie.

La résection du genou pratiquée pour coups de feu a donc donné comme la résection de la hanche de très-beaux succès fonctionnels, ce qui compense un peu la gravité si élevée de ces opérations. Il est d'autant plus important d'insister sur ce point qu'on sait combien la prothèse de la cuisse est encore aujourd'hui défectueuse.

Cou-de-pied. — Pour apprécier les résultats fournis par la résection du cou-de-pied en chirurgie d'armée, nous n'avons encore que les documents rassemblés par Gurlt. Ceux des chirurgiens américains nous font défaut, et en dehors des guerres allemande et américaine cette opération n'a pour ainsi dire pas été pratiquée.

On peut dire qu'en général ces résultats ont été bien peu satisfaisants.

L'ankylose de la nouvelle jointure étant la conséquence presque fatale de la résection tibio-tarsienne, Gurlt regarde comme de très-beaux succès (classe 1) les cas dans lesquels le pied, tout en étant ankylosé, conserve une bonne position ; lorsqu'il fait un angle droit avec la jambe et que les orteils n'ont subi aucune déviation. De cette catégorie ne sont pas exclus, et avec raison, les réséqués qui présentaient un certain degré de raccourcissement. On sait, en effet, qu'un léger degré de raccourcissement, loin d'être un obstacle à la marche, la facilite au contraire.

Sur 55 réséqués observés, 8 ou 14,54 °/₀ figurent dans cette classe.

Parmi les résultats bons (classe 2) sont rangés les cas dans lesquels avec une ankylose angulaire en bonne position les réséqués ne peuvent se servir de leur pied avec la même facilité ni aussi longtemps que les précédents ; lorsqu'il y a *plus de claudication*, que la marche est *plus traînante* et qu'il faut au blessé une bottine renforcée par des attelles, et une canne pour s'aider à marcher. »

Appeler bons de semblables résultats fonctionnels nous semble très-exagéré, et pour notre part nous pensons qu'il serait beaucoup plus juste de les regarder tout au plus comme passables.

21 réséqués, soit 38, 18 °/₀ figurent dans cette classe 2.

A la classe 3, dite des résultats passables, appartiennent : les pieds déviés en talus ou en varus équin plus ou moins accusés, avec orteils déformés, rendant la marche très-pénible et très-peu sûre. Ces blessés étaient obligés de s'aider de deux cannes pour marcher.

On nous permettra d'appeler mauvais, déplorable, le résultat d'opérations qui entraînent un si haut degré d'invalidité.

23 opérés, soit 41, 82 %, font partie de la classe 3.

3 réséqués, soit 5, 45 %, ne pouvaient marcher qu'en s'aidant de béquilles.

Les insuccès, surtout si on tient compte de nos réserves, sont donc la règle, et les succès l'exception. Il n'est pas douteux que l'amputation eût donné en règle générale des résultats bien autres au point de vue du fonctionnement du membre. Le fait est d'autant plus digne de remarque qu'à part 5 opérations toutes les autres, soit 50, étaient des résections secondaires, et qu'elles avaient été pratiquées en grand nombre par un chirurgien éminent, par de Langenbeck même.

Poussant plus loin l'analyse, on arrive à constater que l'articulation ballante est exceptionnelle; l'ankylose complète ou incomplète la règle.

L'expérience des guerres allemandes a confirmé le fait avancé par les auteurs, à savoir que les résections partielles donnaient plus souvent lieu à l'ankylose complète que les résections totales. Dans les premières, la proportion des ankyloses complètes atteignit 72,41 %; dans les secondes 47,62 %.

Mais dans les deux variétés de résection le nombre des succès et des insuccès a été le même. Ce qui semble contraire à ce qu'on admet généralement, à savoir que les résections partielles exposent plus à l'insuccès fonctionnel que les résections totales.

Il ressort de l'analyse des observations de résections du cou-de-pied pratiquées pour traumatismes de guerre, pendant les guerres allemandes, qu'elles ont donné des résultats très-défectueux, bien que ces opérations aient été pratiquées dans les conditions les plus favorables (résections secondaires, opérateur éminent, traumatisme peu grave, justiciable de la méthode conservatrice (Stromeyer).

Langenbeck lui-même, qui n'a cessé d'en recommander l'emploi, qui a prêché d'exemple et les a pratiquées de parti-pris, au dire de Stromeyer, semble aujourd'hui revenir à la méthode conservatrice dans les traumatismes graves du cou-de-pied.

Ce qu'on sait jusqu'ici des résultats obtenus par les chirurgiens américains, c'est qu'ils ont été « *décourageants* ».

Les causes d'insuccès semblent être celles invoquées à propos des résections du poignet.

Conclusions. — Il ressort de l'analyse des documents fournis par Otis et par Gurlt que les résections articulaires de l'épaule, du coude, du poignet et du cou-de-pied, ont donné, pendant la guerre d'Amérique et les quatre guerres allemandes, des résultats fonctionnels déplorables. Seules, les résections de la hanche et du genou semblent avoir moins exposé aux insuccès.

Est-on en droit, à l'exemple de Hannover, de Kratz, de Gult lui-même et de la plupart des chirurgiens français; de tirer de ces faits la conclusion que : *les résections articulaires sont à proscrire de la chirurgie*

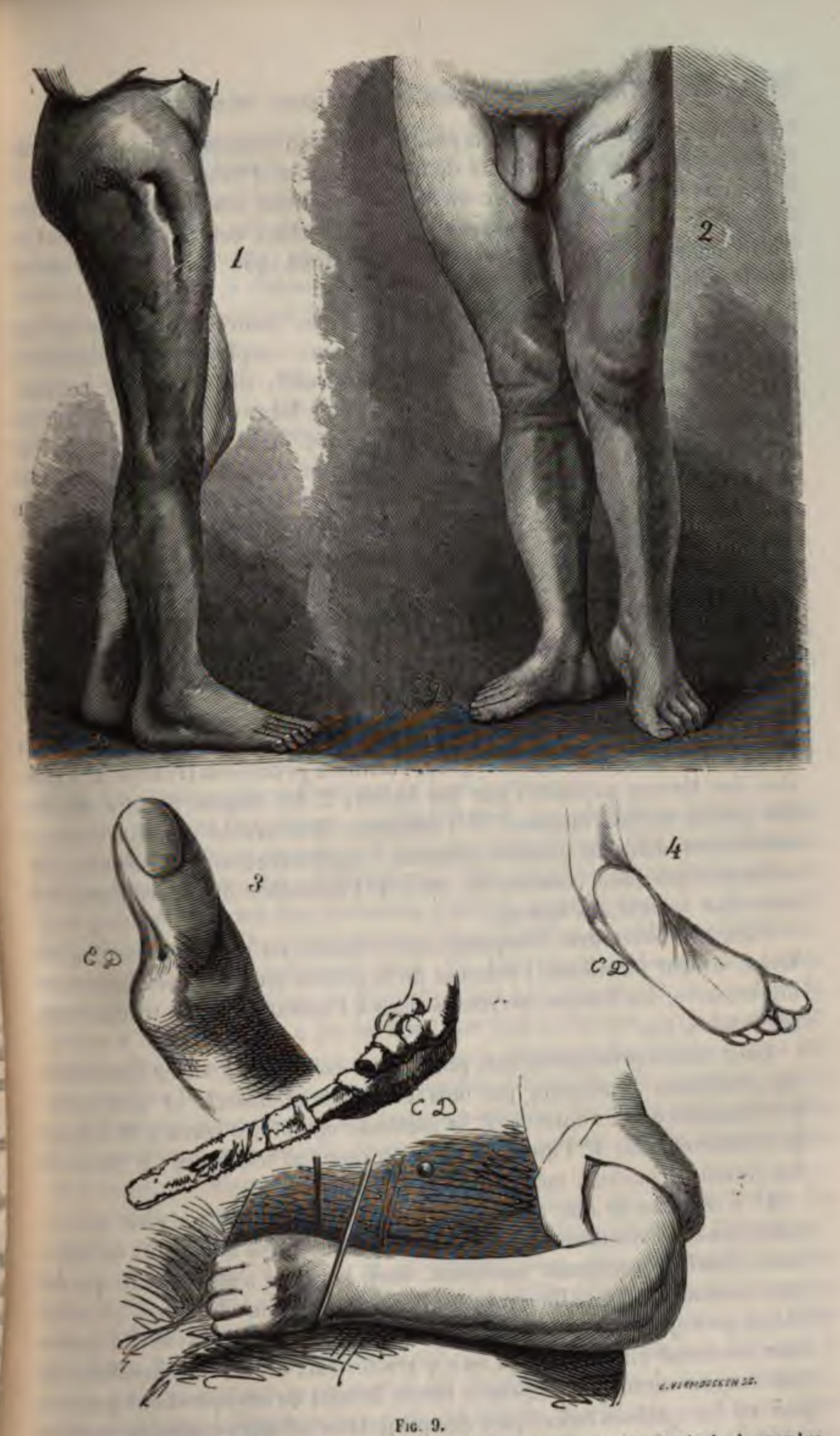


Fig. 9.

1, Résultat définitif d'une résection de la hanche pratiquée pour coup de feu. Rectitude du membre. Bonne direction du pied. (*Guerre d'Amérique, Circular n° 2.*) — 2, Ré-ultat définitif d'une résection de la hanche pratiquée pour coup de feu. Raccourcissement du membre. Pied en équinisme. (*Guerre d'Amérique, Circular n° 2.*) — 3, Résection partielle d'une dernière phalange de la main. (Neudörfer, ouvrage cité.) — 4, Résultat d'une résection tibio-tarsienne. Pied dévié en varus équin. (Neudörfer, ouvrage cité.) — 5, Résection de l'extrémité inférieure de l'humérus, du cubitus et d'une grande étendue du radius, figure tirée *du traité de chirurgie* d'armée de Williamson.

d'armée? Nous ne le pensons pas, et l'opinion contraire que nous soutenons est appuyée de l'autorité de Langenbeck et d'Ollier.

Pour nous, si l'expérience de ces guerres nous semble bien faite pour préserver de nouveaux enthousiasmes, la lecture des livres d'Otis et de Gurlt ne nous a, en aucune façon, convaincu que ces résultats soient fatals, inséparables de l'opération même.

Ollier et Langenbeck, pour expliquer ces insuccès, ont insisté sur l'influence fâcheuse des procédés défectueux employés; Langenbeck a invoqué l'insuffisance du traitement consécutif; nous allons y revenir. L'éminent chirurgien de Berlin est allé plus loin, il a mis en doute ces résultats en accusant les chirurgiens d'avoir forcé l'expression de leur appréciation pour faire rentrer l'opéré dans la catégorie d'invalides dans laquelle la gravité de la blessure, du traumatisme chirurgical, et non l'infirmité fonctionnelle, lui donnaient le droit d'être rangé.

Il y a du vrai dans cette appréciation; mais l'erreur ne peut porter que sur des faits isolés, car Gurlt s'est attaché à recueillir ses renseignements *directement* en utilisant le moins possible les documents officiels, et, d'un autre côté, il les a obtenus à une époque suffisamment éloignée du traumatisme pour que tous les effets de l'exercice de la nouvelle jointure aient eu le temps de s'accuser.

Gurlt lui-même a recherché les causes de ces insuccès. Il les a divisées en *extrinsèques* et en *intrinsèques*. Parmi les *premières* il range 1° l'étendue des lésions produites par les balles; 2° les dégâts parfois étendus des parties molles voisines; 3° l'influence défavorable des circonstances extérieures dans les grandes guerres, l'agglomération des blessés, l'insuffisance des soins consécutifs, etc.; 4° l'inhabileté des opérateurs; 5° la mauvaise volonté des opérés.

Parmi les *secondes*, l'impossibilité d'établir un contact entre les surfaces, vu leur étroitesse, l'étendue de la section (coude); l'affaiblissement des muscles, les lésions nerveuses liées à l'opération ou au traumatisme, les fistules, etc.

Cinq causes principales ont, pour nous, contribué à vicier les résultats des résections pratiquées par nos collègues allemands et américains: 1° l'étendue de l'os enlevé; 2° la méthode opératoire suivie; 3° l'époque de l'intervention; 4° l'insuffisance du traitement consécutif; 5° la gravité des lésions primitives méconnues par les chirurgiens.

1° L'*étendue de l'os enlevé* est un facteur qui joue un rôle considérable dans les résultats défectueux de nos confrères allemands et américains. Gurlt le reconnaît lui-même, mais pour lui c'est *la balle* qui doit être incriminée, la balle qui produit des lésions considérables, et non le *chirurgien* qui les méconnaît et passe outre. L'appréciation du professeur allemand mérite bien qu'on s'y arrête, car, si elle était justifiée, elle entraînerait comme conséquence forcée le rejet de ces opérations jusqu'au jour où les qualités balistiques des projectiles cylindro-coniques auraient été changées.

Entre les lésions *primitives* insignifiantes qui contre-indiquent la

résection et les désordres si graves qui la rendent impossible, on trouve tout un groupe de lésions articulaires qui n'en dépassent pas les limites physiologiques. Combien ne voit-on pas, d'un autre côté, de dégâts osseux de moyenne ou de faible gravité, et qui imposent la résection *secondaire*, *ultérieure*, après l'insuccès de la méthode conservatrice pure! C'est à vous à choisir vos cas. C'est à vous à faire un diagnostic précis. Faites la résection lorsqu'elle est justifiée, et vous obtiendrez des résultats convenables.

Le tout, direz-vous, est de faire le diagnostic! Mais n'avez-vous pas, pour ne parler que de ces modes d'investigation, la constatation par le palper et la vue, après avoir pratiqué une incision que la méthode conservatrice ne réprouve pas?

Mais il était bien question de diagnostic! Devant la fureur des résections qui prit nos collègues allemands de 1864 à 1870, et qui se communiqua aux chirurgiens américains, *toute plaie articulaire*, quelle qu'elle fût, réclamait ce mode d'intervention, que la lésion fût bornée à l'article; que l'articulation eût été intéressée indirectement par des fêlures propagées de la diaphyse fracturée; que la lésion diaphysaire avoisinât seulement plus ou moins l'article, et qu'à tort ou à raison on *soupçonnât* une propagation fissuraire (fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus), on réséquait. Sous prétexte de simplifier la plaie osseuse, on dépassait de gaîté de cœur, sous l'impulsion des autorités chirurgicales, les *limites physiologiques de la résection*.

Gurlt, dans sa statistique, confond, à tort, les résections épiphysaires ou articulaires et les résections *diaphyso-articulaires*. Otis, au contraire, sépare les deux variétés d'opérations. Ses tableaux démontrent jusqu'à quel point on a abusé des dernières, puisque pour l'épaule il a pu réunir 340 résections diaphyso-articulaires, et qu'il n'a rassemblé que 153 excisions articulaires proprement dites ($\frac{1}{3}$). Les résultats donnés par toutes les variétés de résections de l'épaule n'ont pas été brillants pendant la guerre d'Amérique, on a pu le constater tout à l'heure, mais on ne peut méconnaître cependant que les excisions épiphyso-diaphysaires aient été suivies d'un beaucoup plus grand nombre d'insuccès fonctionnels; et si la différence n'est pas aussi tranchée qu'elle devrait l'être, c'est que d'autres causes encore ont défavorablement retenti sur le résultat des résections articulaires proprement dites.

Comment! vous êtes en présence d'un blessé qui a une lésion du coude; vous lui enlevez *primitivement* 7, 8, 10 centimètres d'humérus; 3 à 4 centimètres du radius et du cubitus; vous abrasez toute l'étendue des os sur lesquels s'insèrent les muscles épithrochléo-épicondyliens qui consolident latéralement l'article; vous faites perdre à ceux qui font mouvoir le coude même une partie ou la totalité de leurs insertions; à ceux qui agissent sur le poignet et les doigts une partie de leurs attaches; des accidents inflammatoires plus ou moins persistants achèvent votre œuvre, et vous voudriez obtenir autre chose qu'un membre ballant, une main impuissante!

Les insuccès ont été la règle. Il ne pouvait en être autrement dans un très-grand nombre des cas, par le seul fait qu'on a méconnu deux des contre-indications principales de la résection : l'*extension des dégâts au delà des limites physiologiques;* 2° l'*existence d'une fracture diaphysaire propagée à l'article.*

2° *Influence de la méthode.* — L'influence des méthodes opératoires plus ou moins vicieuses s'est fait sentir sur le résultat fonctionnel de presque toutes les résections pratiquées par les chirurgiens américains et allemands.

La méthode sous-périostée n'a été utilisée que dans les dernières guerres allemandes. Il ne pouvait en être question pendant la guerre de 1848-1851. On ne l'employa pas pendant la guerre de 1864; on l'utilisa à peine pendant la campagne de 1866, et, bien qu'on l'ait adoptée en 1870-1871, elle ne constitua pas, à beaucoup près, la méthode ordinairement suivie.

Pendant la guerre d'Amérique, il ne fut jamais question de résection sous-périostée.

Personne, sans doute, ne se fait aujourd'hui illusion sur la possibilité d'une reproduction osseuse après une résection sous-périostée primitive et même secondaire, mais, par contre, tout le monde admet que pour l'épaule et surtout pour le coude une résection faite par la méthode sous-capsulo-périostée donne des résultats infiniment plus avantageux que celles pratiquées par les anciennes méthodes presque toujours suivies. Les faits de Langenbeck et d'Ollier sont là pour le prouver. Il fut un temps où l'on avançait que la résection sous-capsulo-périostée était inapplicable à la chirurgie d'armée. Est-il besoin de dire que pareille opinion ne pourrait plus à l'heure actuelle se soutenir?

Pour le coude, les incisions en T, en L, et surtout l'incision médiane postérieure ont été le plus souvent utilisées par les chirurgiens allemands. Or, l'on sait combien il est difficile avec cette incision médiane postérieure, d'énucléer les os en en suivant exactement la surface.

Les Américains ont souvent eu recours aux incisions en H, en +, en T, en S, en V, en même temps qu'à l'incision verticale.

Si, pour l'épaule, l'incision verticale a souvent été utilisée pendant les guerres allemandes comme pendant la guerre d'Amérique, celles en Y, en V, en T, en H, en U, ont été également fréquemment employées.

Mais c'est surtout pour le temps principal, la dénudation des os, que les chirurgiens allemands et américains se sont écartés des principes si généralement recommandés aujourd'hui et dont l'emploi est considéré comme indispensable pour assurer des résultats fonctionnels satisfaisants.

L'eussent-ils voulu d'ailleurs qu'ils n'eussent guère pu s'adresser à la méthode sous-périostée, car ils pratiquèrent le plus souvent des opérations primitives : or, étant donné les conditions dans lesquelles les guerres modernes mettent les chirurgiens militaires, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de pratiquer avec soin, à quelques rares exceptions près, des opérations aussi longues dans le service de première ligne.

3° *Moment de l'intervention.* — On sait que parmi les résections pratiquées par les chirurgiens allemands et américains figurait un très-grand nombre d'opérations primitives. Or, c'est un fait depuis longtemps reconnu qu'elles exposent infiniment plus que les résections intermédiaires et surtout que les résections secondaires ef ultérieures aux résultats fonctionnels défectueux, en particulier aux membres ballants.

Si les observations de Gurlt et d'Otis nous donnent encore tant d'insuccès pour les dernières, c'est que d'autres causes ont contribué à vicier les résultats, mais on ne saurait s'appuyer sur la proportion à peu près égale des insuccès dans toutes les variétés de résection pour infirmer l'importance de la cause signalée.

4° *Insuffisance du traitement consécutif. Défaut d'exercice du membre.* — Ce reproche a été adressé à la fois au blessé et au chirurgien et dans une certaine mesure très-justement, surtout pour le dernier. La raideur des doigts si souvent signalée à la suite des résections du coude et de l'épaule peut le plus souvent être reprochée à l'opérateur; celle du poignet lui est aussi souvent imputable. Que de pieds déviés en équinisme ou ankylosés dans leurs jointures métatarso-phalangiennes, dans les résections tibio-tarsiennes, par la faute du chirurgien!

Il n'est pas douteux que ce dernier ait dû souvent regretter de ne pas avoir, en conservant le membre, assez songé à en conserver les fonctions, et d'avoir fondé trop d'espoir sur les heureux effets de traitements adjuvants tardivement employés. Quant au blessé, Langenbeck et Gurlt l'ont accusé, avec raison, de ne pas s'être très-fréquemment prêté à ce traitement consécutif, en vue d'obtenir une augmentation de pension.

Cette cause peut, à elle seule, expliquer nombre d'insuccès, mais nous pensons, à l'encontre de Langenbeck, qu'elle a eu dans la majorité des cas moins d'influence que les précédentes.

L'agglomération des blessés, l'insuffisance du personnel, les transports incessants qui privent l'opéré de soins continus, l'impossibilité d'exercer sur lui, dans certaines conditions de dispersion, la surveillance que réclame son indolence, l'incapacité notoire de certains de ceux qui sont appelés à lui donner des soins, l'insouciance, l'oubli du chirurgien, sont les causes qui s'opposent le plus souvent à la poursuite d'un traitement consécutif convenable.

5° *Gravité des lésions primitives méconnue par les chirurgiens.* — Sans doute, il est du devoir du chirurgien de pousser aussi loin que possible les tentatives conservatrices, et l'expérience des dernières campagnes a démontré quels immenses avantages en retirait le blessé, mais il est des dégâts qui imposent des sacrifices. Les chirurgiens allemands et américains, à notre sens, n'ont pas assez admis ce principe. Ils n'ont voulu que trop souvent et quand même remplacer l'amputation par la résection, dans des cas où le traumatisme des parties molles péri-articulaires, et surtout des nerfs du membre, devait forcément amener de tristes résultats fonctionnels.

Quel avantage peut retirer le blessé d'un appendice impuissant, sou-

vent douloureux? Combien n'eût-il pas été préférable pour lui d'en être débarrassé et de jouir des avantages d'une prothèse dont on se plaît à outrer les inconvénients sans assez en faire ressortir les avantages?

Entre l'amputation presque systématique de l'illustre Larrey et la conservation outrée qu'on utilise de nos jours il y a place pour un emploi plus judicieux de la méthode radicale, et il ne faut pas méconnaître que sans être plus grave que la résection elle lui est infiniment supérieure au point de vue des résultats définitifs, dans certains cas. C'est pour l'avoir méconnu que nos collègues allemands et américains se sont ménagé des insuccès.

Il résulte de ce qui précède qu'on peut en grande partie se rendre compte des causes qui ont amené les résultats fonctionnels si déplorables observés à la suite des guerres allemandes et de la guerre d'Amérique. Il en ressort qu'il est au pouvoir du chirurgien d'éviter à l'avenir celles qui ont eu la plus fâcheuse influence. Or, c'est là une donnée dont il est presque inutile de faire ressortir toute la portée pratique et qui rend nos réserves légitimes.

Il faut rejeter les résections articulaires en chirurgie d'armée, c'est bien vite dit, mais est-ce une pratique à l'abri de tout reproche? Malgré tous les bénéfices que la méthode conservatrice a retirés et retirera des nouvelles méthodes de pansement, il est des cas où manifestement elle resterait insuffisante employée *primitivement*, où, d'un autre côté, l'amputation serait contre-indiquée, et, quoi qu'on dise et fasse, à titre d'opération *secondaire*, la résection restera le complément de la méthode conservatrice pure.

A n'envisager la question qu'au point de vue des *résultats fonctionnels* nous dirons :

1° Les tristes résultats fonctionnels obtenus par les chirurgiens allemands et américains ne doivent pas faire rejeter les résections articulaires en chirurgie d'armée.

2° Les résections primitives, à cause de leurs insuccès fonctionnels en particulier, ne doivent être faites qu'autant qu'elles sont imposées par la gravité des dégâts osseux, à condition toutefois que ceux-ci ne dépassent pas ses limites physiologiques, et qu'ils ne s'accompagnent pas de désordres des parties molles, pouvant en trop compromettre les résultats.

3° Les résections intermédiaires, desquelles on ne peut guère espérer plus de succès fonctionnels que de résections primitives, ne doivent pas être faites de parti-pris, à titre d'opérations antiphlogistiques. D'ailleurs, les nouvelles méthodes de pansement en limiteront les indications.

4° La résection reprend la plupart de ses avantages au point de vue du résultat fonctionnel lorsqu'on la pratique à la période secondaire ou ultérieure, comme complément de la méthode conservatrice pure.

5° Les résections partielles, autrefois désappréciées pour des motifs étrangers à leurs résultats (gravité des accidents inflammatoires, mortalité plus considérable) et aussi parce qu'elles exposaient plus que les résections totales à l'ankylose, doivent, chaque fois qu'on le peut, être pré-

férées aux résections totales, aujourd'hui que l'ankylose de la jointure, même pour le membre supérieur, est loin d'être considérée comme un résultat fâcheux.

6° L'emploi de la méthode sous-périostée est de rigueur.

7° L'opération en elle-même n'est que le premier pas fait vers le succès. Le traitement consécutif, malgré ses ennuis et ses difficultés, mérite autant qu'elle toute l'attention du chirurgien. La mobilisation passive des articulations sous-jacentes, faite de très-bonne heure, la mobilisation de la jointure même, opérée dès la cessation des accidents inflammatoires, et combinée aux bains, à l électrisation des muscles, etc., contribueront puissamment aux succès de l'opération.

8° Les nouvelles méthodes de pansement, en diminuant la gravité et la durée des accidents inflammatoires, en préservant mieux l'intégrité des éléments constitutifs de la jointure et des muscles, auront leur part d'influence sur le succès de l'opération.

Embrassant la question sous un point de vue plus large nous dirons :

1° L'étude des résections articulaires appliquées à la chirurgie de guerre est à reprendre *en totalité* et sur de nouvelles bases.

2° Leurs indications sont à peine ou mal précisées dans nos classiques. Elles ne pourront être formulées d'une façon satisfaisante que du jour où la question des *types* des fractures par coup de feu des articulations sera complète, et nous croyons devoir faire remarquer que, *chaque fois qu'une arme nouvelle sera adoptée, il faudra l'étudier à nouveau.*

C'est seulement alors que, connaissant des trois éléments d'appréciation : *blessure*, *blessé*, *milieu*, le plus variable et le plus difficile à apprécier, il sera possible de définir exactement la valeur réelle de l'opération, tant au point de vue de la mortalité que de ses résultats définitifs.

3° L'étude anatomo-pathologique, sur laquelle reposent en grande partie ces indications, est toute à faire.

4° Nombre des statistiques sur lesquelles on s'appuie pour juger la valeur de la résection et des méthodes qu'on lui oppose, de la conservation et de l'amputation, englobent les lésions les plus variables, comme processus et comme gravité : aussi ne peuvent-elles donner qu'une idée très-approximative de la valeur réelle de la résection et des autres modes d'intervention dans les traumatismes articulaires.

5° Conservation, résection, amputation, sont des méthodes qui *peut-être resteront opposables*, pour certains cas à déterminer; mais pour le plus grand nombre elles doivent conserver chacune leurs indications. Le rejet absolu, ou presque absolu, de l'une d'elles, semble aussi irrationnel que leur emploi systématique.

6° Avant l'adoption des nouvelles méthodes de pansement, la méthode conservatrice s'était déjà imposée. La simple extraction des esquilles libres, qui, dans certains cas, aboutissait presque, il faut le dire, à une résection partielle, avait donné des résultats très-satisfaisants aussi bien au point de vue de la mortalité que de résultats consécutifs. Depuis, cette

méthode n'a fait que gagner du terrain, mais nous ne pensons pas qu'elle puisse toujours, seule ou unie à l'amputation, remplacer l'excision primitive partielle ou totale.

7° Les résections partielles sont à étudier à nouveau et à reprendre.

8° La résection des jointures ne doit pas dépasser certaines limites; l'excision osseuse s'étendre sur la diaphyse. L'ouverture de la cavité médullaire aggrave en effet l'opération, et l'ablation d'une si grande étendue d'os compromet son résultat fonctionnel.

Fractures compliquées de luxation; luxations compliquées. — La résection appliquée à ces cas est une pratique bien vieille, puisqu'on en retrouve la trace dans les écrits d'Hippocrate, Celse, Galien, Paul d'Egine, Gui de Chauliac, A. Paré, Fabrice de Hilden, etc.

Cette opération, dont l'emploi des anesthésiques a réduit les indications en diminuant le nombre des fractures ou des luxations irréductibles, a pris aujourd'hui rang dans la pratique journalière.

On peut dire cependant qu'on a abusé, dans ces derniers temps, de cette opération.

Elle n'est indiquée que dans les cas où, malgré plusieurs tentatives infructueuses, faites avec l'aide des anesthésiques, les extrémités ne peuvent être réduites; lorsque les fragments osseux ou les extrémités articulaires, sont fortement contus, souillés, meurtris.

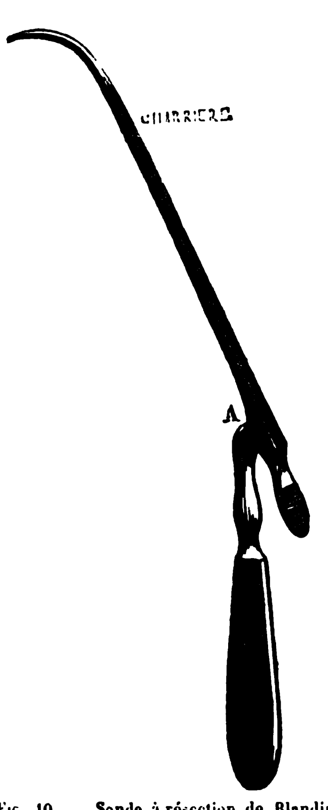


Fig. 10. — Sonde à résection de Blandin.

Instrumentation. — L'appareil instrumental comprend : 1° des instruments pour la section des tissus mous et la ligature des artères; des bistouris, des pinces; 2° des écarteurs: 3° des rugines; 4° des scies, ciseaux, gouges, pinces incisives.

1° Les *écarteurs* sont ceux qu'on emploie communément, en particulier pour la ligature des artères. Il est bon qu'ils soient larges et que leur coudure ne commence qu'à une faible distance de leur extrémité libre; habituellement ils sont montés sur un manche.

Nous ferons observer, à propos de leur emploi, qu'il est bon que l'aide auquel ils sont confiés ne se contente pas de les attirer à lui, comme il le fait d'habitude, en tirant sur le manche. En agissant ainsi, il s'expose à perdre prise ou à décoller les muscles soulevés. Pour assurer à l'instrument toute la fixité voulue et écarter les lèvres de la plaie, *par une sorte de glissement des tissus*, il est bon

qu'il appuie fortement avec son pouce ou son index allongés près de son extrémité terminale, en même temps qu'il l'attire en totalité, bien horizontalement.

Pour protéger les parties molles contre l'action de la scie, on emploie souvent des plaques de bois minces, de carton. Dans le même but on se sert aussi fréquemment de la *sonde de Blandin* (fig. 10). Cet instrument se compose d'une longue tige d'acier, recourbée à son extrémité libre, creusée d'une profonde cannelure sur sa face convexe ; cette tige est unie au manche par une articulation qui lui permet de se fléchir sur ce dernier à différents degrés. On la glisse sous l'os dégagé de façon que sa concavité se moule sur son contour, puis, une fois engagée, on la retourne. Les chairs se trouvent alors éloignées, et protégées.

La *sonde, rugine d'Ollier* (fig. 11), peut servir au même usage (fig. 11). Elle se compose d'une tige d'acier courbe de 15 centimètres de longueur, cannelée sur sa face concave. Elle s'enfonce plus ou moins profondément dans un manche. Son extrémité terminale aplatie et demi-tranchante est percée d'un trou destiné à recevoir au besoin un fil entraînant une scie à chaîne. Cet instrument achève de dégager le périoste pendant qu'il contourne l'os, et ne doit plus être retourné une fois en place. Au besoin il peut servir d'aiguille à résection. Il nous a toujours paru moins commode et moins avantageux que la sonde de Blandin.

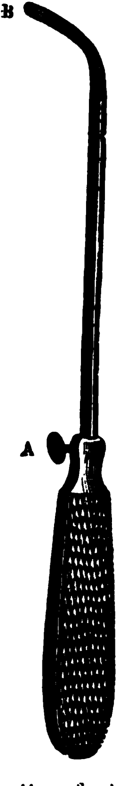


FIG. 11. — Sonde-rugine d'Ollier.

A défaut de ces instruments, on pourrait se servir d'une sonde cannelée un peu forte.

2° Les *rugines* sont destinées à dégager le périoste. Elles sont droites ou courbées suivant leur longueur et construites habituellement sur les modèles d'Ollier. Leur extrémité libre, aplatie, tranchante ou demi-tranchante, est tantôt convexe ou concave.

Les rugines concaves peuvent servir pour dégager les insertions des capsules sur des tubérosités très-proéminentes, comme les saillies épicondylienne et épitrochléenne (fig. 13). La rugine convexe sert communément (fig. 12).

Le manche des rugines doit être cannelé et assez volumineux pour être bien en main. Il doit être court comme la portion métallique.

Près de son tranchant, la rugine présente sur son dos des rainures profondes transversales sur lesquelles s'appuie la pulpe de l'index droit. Par la pression de ce doigt on fixe l'instrument contre l'os et on cherche à éviter des échappées qui compromettent l'intégrité des parties molles et blessent les mains de l'aide. Malgré cette précaution, ces échappées, dont nous venons de rappeler les inconvénients, ne sont encore que trop fréquentes, comme le savent bien tous ceux qui ont dirigé ou dirigent des travaux d'amphithéâtre.

Aussi engageons-nous toujours ceux que nous avons à diriger dans les exercices opératoires à placer l'index de façon que sa pulpe dépasse la lame de près d'un demi-centimètre. Que l'instrument vienne à échapper, alors le doigt qui le déborde empêche qu'il blesse le malade ou l'assistant. Ainsi placé il sert encore à écarter le périoste, et en exerçant sur lui une légère traction il en facilite le décollement.



Fig. 12,13,14. — Rugines d'Ollier.

La rugine doit toujours appuyer fortement contre l'os, et mieux vaut l'entamer que de ne pas en suivre la surface d'assez près. On se trouve bien parfois de lui imprimer de *très*-légers mouvements de rotation, de latéralité.

Ollier a proposé l'emploi de *détache-tendons* (fig. 14). Leur tige est plus longue que celle des rugines, et leur extrémité est plus mince et plus coupante. Une rugine tranchante peut les remplacer. Ces divers types d'instruments présentent des avantages, sans doute, mais on peut très-bien mener à bien toute résection en n'utilisant que la rugine à tranchant convexe.

4° Les *scies* dites à résection constitueraient une instrumentation bien compliquée et bien coûteuse, s'il n'était possible de laisser de côté, dans la pratique, la plupart des modèles proposés. La scie ordinaire, de grande ou de petite dimension, peut être utilisée pour certaines résections surtout des grandes articulations. On peut l'employer plus souvent encore lorsque sa lame s'incline en divers sens sur son arbre.

Mathieu et Butcher ont imaginé des modèles qui remplissent cette dernière condition d'une façon trop compliquée.

Les *scies à main* de Larrey et de Langenbeck, trouvent leur emploi dans certains cas particuliers.

Les scies de Larrey et de Langenbeck bien connues, sont légères, très-étroites et solides à la fois. Les dents de la scie de Larrey présentent une épaisseur plus considérable que le dos de l'instrument, ce qui l'empêche d'être serrée dans sa voie. Elle agit surtout lorsque l'opérateur l'attire à lui. La scie de Langenbeck marche dans les deux sens.

Les scies à crête de coq présentent une rangée de dents rectiligne et une seconde rangée curviligne. Elle sont peu pratiques, et peu employées.

La *scie à chaîne* (fig. 15) ou d'Aitken, de Jeffray, remplace les scies ordinaires ou à main lorsqu'elles ne peuvent être utilisées. Formée de maillons articulés à charnière, armés d'une double rangée de dents sur un

de leur côté, elle présente une flexibilité telle, qu'on peut la conduire dans les espaces les plus étroits, les plus sinueux, et autour des os les plus volumineux comme les plus ténus et les plus profonds. On la dirige autour de l'os au moyen d'une aiguille de Cooper très-recourbée, d'un stylet aiguillé muni d'un fil ou encore à l'aide de la sonde-rugine d'Ollier. Ses deux extrémités sont ensuite fixées à deux crochets métalliques ornés de crochets.

Pour faire marcher la scie à chaîne, on lui imprime des mouvements de va-et-vient, en la tenant aussi horizontalement que possible et bien tendue. Lorsqu'elle est arrêtée dans sa marche, ce qui arrive souvent, il faut se garder de s'obstiner à tirer sur ses poignées, ce qui exposerait à la briser, il faut la repousser doucement immédiatement en dehors de l'os avec le doigt ou le manche d'un instrument en bois.

Charrière a proposé de fixer la scie à chaîne sur la monture de la scie tournante. Mathieu en assujettit les extrémités à celles d'un archet métallique. Ollier recommande ce dernier instrument, qui peut se manier d'une seule main, pendant que de l'autre on fixe l'os ou qu'on protège le périoste (fig. 15 et 16).

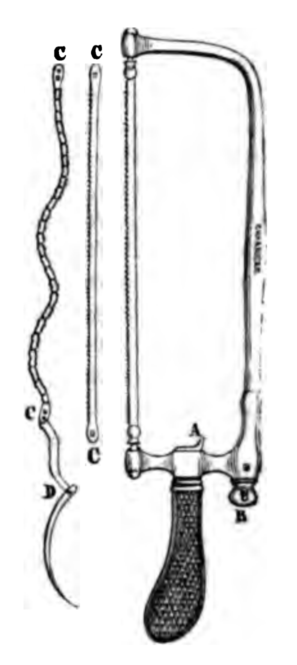


FIG. 15 et 16. — Scie à chaîne. Scie à lame articulaire tournant en tous sens.

La scie à chaîne ordinaire ne permet la section d'un os qu'autant qu'elle peut être glissée au-dessous de lui; avec elle il n'est pas non plus possible de faire une section incomplète de dehors en dedans. On a cherché de diverses façons à obtenir ce résultat. Heine a transformé la scie à chaîne en une *scie sans fin*. La chaîne est engagée dans une rainure profonde pratiquée sur le bord d'une longue lame d'acier courbe à son extrémité, et portée sur un manche solide. Une manivelle la met en mouvement, une tige acérée articulée avec l'instrument l'empêche de dévier, en prenant un point d'appui solide sur l'os. Une lame d'acier recourbée et polie également articulée sur l'instrument est disposée de façon à protéger les parties molles contre l'action de la scie.

Charrière a remplacé la scie de Heine par un instrument formé d'une série de molettes décroissantes qui s'engrènent et qu'une manivelle met en mouvement. Avant de faire marcher l'instrument, et pour éviter toute échappée, il est avantageux, nous l'avons constaté, de tracer une voie peu profonde au moyen de la scie de Larrey ou de la scie à crête de coq.

Martin fait mouvoir des molettes planes ou concaves de toutes grandeurs au moyen d'un arbre articulé semblable à celui du trépan. Mathieu a également imaginé un modèle de scie à molettes.

En admettant qu'on s'entende sur les avantages de ces derniers instruments, leur emploi sera toujours forcément limité à certains cas.

Presque tous les auteurs, aujourd'hui, les rejettent d'une façon absolue. Ils sont, disent-ils, compliqués, d'un entretien et d'un maniement difficiles, exposent à des echappées, et la scie à crête de coq, détestable instrument, le ciseau, la gouge, le maillet, dont ou oublie les difficultés d'emploi et les inconvénients lorsqu'on les utilise pour la résection des os diaphysaires, enfin le trépan, leur semblent préférables. Nous nous sommes donné la peine maintes fois de les utiliser, en prenant les précautions voulues, et ils ne nous ont pas paru mériter un abandon aussi complet. Nous avons vu utiliser souvent par le Dr Péan l'appareil de Mathieu, pour les résections dans la continuité des os longs, pour les résections des os courts, en s'aidant de la pince de Liston pour abraser les dernières lamelles osseuses qu'on n'avait pas coupées avec intention pour ne pas entamer les parties molles, et nous n'avons pas été surpris de la sûreté, de la précision, de la rapidité, avec lesquelles on les utilisait.

Rappelons qu'il est bon pour éviter les échappées de faire mordre la scie dans une voie peu profonde tracée à l'avance avec la scie à crête de coq, par exemple; de tenir l'instrument bien perpendiculairement à la surface à entamer, enfin de l'appuyer solidement.

Heyfelder a proposé une scie qui, dans certains cas, peut rendre des services. Elle a, dit Spillmann, de la ressemblance avec la *scie d'horloger* on scie à repercer. Elle se compose d'un arc très-vaste dans lequel une lame très-étroite, à dents fixes, est fixée au moyen d'une vis. On l'emploie de la façon suivante : Le membre étant fixé, on perce l'os avec un foret; on passe la lame de la scie dans l'ouverture et on la fixe à l'arc, les dents tournées vers ce dernier. On peut alors scier en ligne droite ou en cercle suivant les besoins. Si l'on devait décrire un angle aigu, on percerait un trou au sommet de l'angle et l'on pourrait facilement tourner la scie dans la direction voulue. De cette façon on peut exciser d'un os des morceaux polygonaux de toutes formes et de toutes dimensions en respectant des ponts osseux très-minces. L'emploi de cette scie n'est possible qu'à l'avant-bras, la main, la jambe, le pied, parce qu'il est nécessaire pour la faire agir de faire une ouverture et une contre-ouverture. Elle peut être utile pour les opérations nécessitées par les exostoses, les enchondromes, et de caries circonscrites de la diaphyse.

Ollier a présenté à la Société de chirurgie (29 octobre 1879) une nouvelle scie *circulaire* à résection à laquelle il a donné le nom de *scie à volant à transmission élastique* (fig. 17). Elle permet de sectionner les os avec une facilité et une netteté que n'atteignent pas les autres scies chirurgicales construites sur le même principe et connues jusqu'à ce jour. Grâce à elle, on peut pratiquer avec toute la précision désirable certaines résections toujours plus ou moins pénibles avec les anciens instruments: tailler avec la plus grande facilité des lambeaux osseux de toute forme, sans léser les parties molles périphériques, et sans ébranler l'os rése-

et les os voisins. Elle diffère des scies usuelles en ce que l'opéra-
n'a pas besoin à la fois de produire le mouvement qui fait marcher la

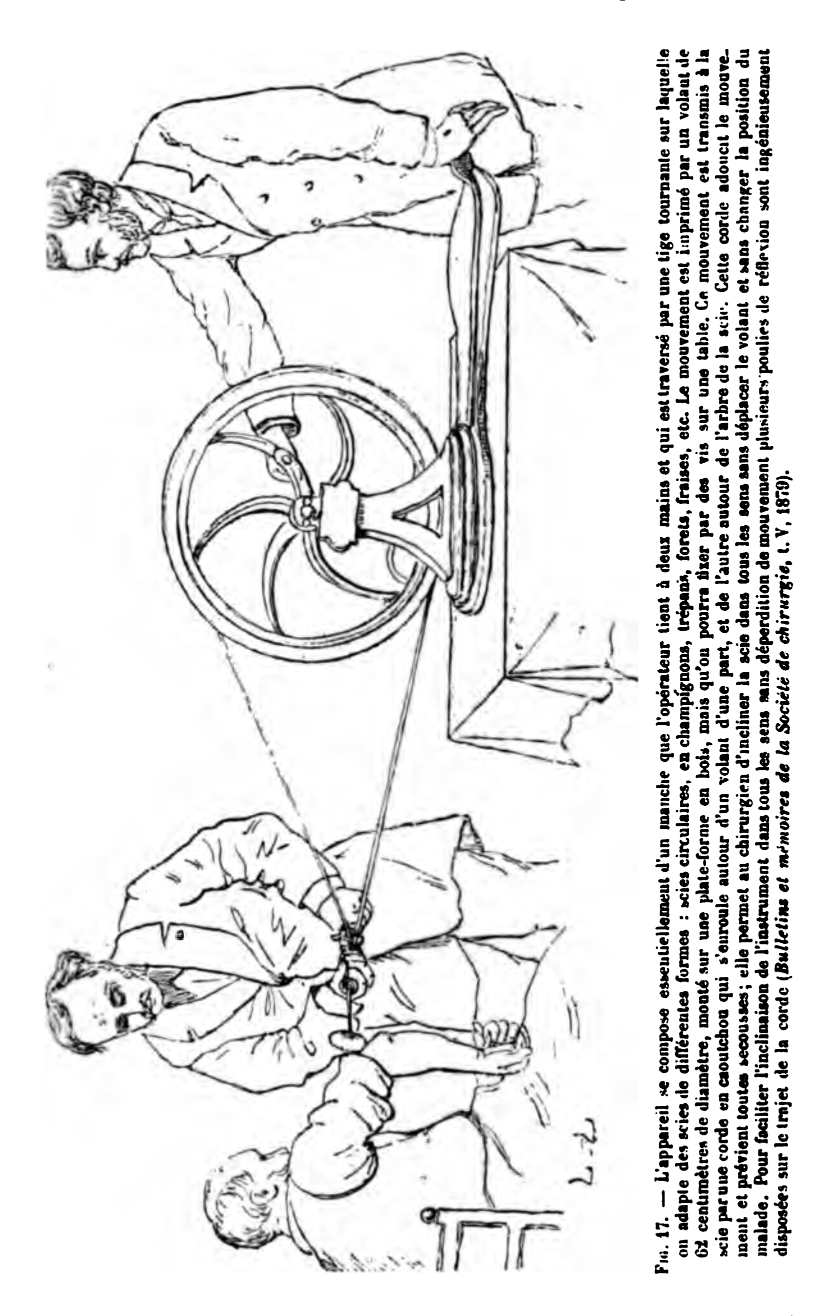


FIG. 17. — L'appareil se compose essentiellement d'un manche que l'opérateur tient à deux mains et qui est traversé par une tige tournante sur laquelle on adapte des scies de différentes formes : scies circulaires, en champignons, trépans, forets, fraises, etc. Le mouvement est imprimé par un volant de 62 centimètres de diamètre, monté sur une plate-forme en bois, mais qu'on pourra fixer par des vis sur une table. Ce mouvement est transmis à la scie par une corde en caoutchouc qui s'enroule autour d'un volant d'une part, et de l'autre autour de l'arbre de la scie. Cette corde adoucit le mouvement et prévient toutes secousses; elle permet au chirurgien d'incliner la scie dans tous les sens sans déplacer le volant et sans changer la position du malade. Pour faciliter l'inclinaison de l'instrument dans tous les sens sans déperdition de mouvement plusieurs poulies de réflexion sont ingénieusement disposées sur le trajet de la corde (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, t. V, 1879).

et de diriger l'instrument. Avec elle le chirurgien n'a qu'à guider
trument.

Il se compose essentiellement d'un manche que l'opérateur tient à deux mains, et qui est traversé par une tige tournante sur laquelle on adapte des scies de différentes formes : scies circulaires, en champignons, trépans, forets, fraises, etc.

Le mouvement est transmis à la scie par une corde en caoutchouc qui s'enroule autour d'un volant d'une part et de l'autre autour de l'arbre de la scie. Cette corde permet d'incliner l'instrument dans tous les sens sans déplacer le volant et sans changer la position du blessé. Pour faciliter cette inclinaison sans déperdition de mouvement, Collin, qui a construit le premier type, a disposé sur le trajet de la corde plusieurs poulies de réflexion. Cet appareil n'a qu'un inconvénient, c'est son poids et son volume, mais, comme l'a fait remarquer Ollier, il sera facile de le perfectionner. Tel qu'il est, il est sans inconvénient dans un hôpital ou une clinique.

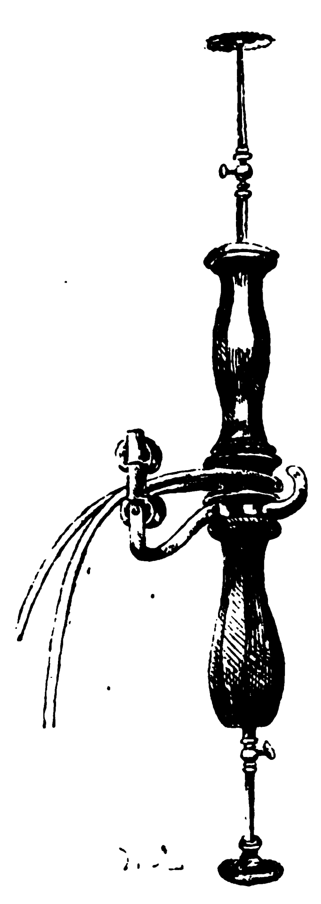


Fig. 18. — Scie d'Ollier.

Cet instrument ne pourra pas, comme l'a d'ailleurs fait remarquer Ollier, remplacer la scie à chaîne, ni les scies étroites, cutellaires ; mais il n'est pas moins appelé à rendre les plus signalés services, dans un certain nombre de cas que son inventeur a précisés.

Dans les rhinosplasties, elle permet de tailler des lambeaux ostéo-cutanés mieux que toutes les scies connues.

Elle sert à faire des sections parallèles à la surface d'un os plat, et à en enlever des tranches plus ou moins épaisses.

Au maxillaire inférieur, et aux autres os de la face et du crâne, la scie à volant permet de découper le tissu osseux dans toutes les directions, et d'obtenir des résultats très-difficiles à réaliser au moyen des instruments usuels. Dans les tumeurs bénignes du maxillaire inférieur elle permet d'enlever la masse morbide en laissant une bandelette aussi étroite qu'on le veut le long du bord inférieur et postérieur de l'os et de prévenir la difformité qui suit la résection de toute la hauteur de l'os.

Dans les résections du tibia ou du péroné, du radius, des métacarpiens et des métatarsiens, et d'une manière générale dans les résections portant sur un segment de membre à plusieurs os, lorsqu'on ne peut pas plier le membre et faire saillir l'os, la scie à volant paraît destinée à rendre des services réels. Elle permet de le sectionner sur place, et a sur les

ɔédés usuels des avantages très-précieux au point de vue du méaement du périoste et des parties molles périphériques.

Ille évite ce décollement du périoste qui résulte du passage de la sonde tectrice et qui expose à des nécroses partielles annulaires pouvant dant longtemps retarder la cicatrisation. Avec la scie d'Ollier, on pe l'os, devant soi, sans passer de sonde à résection, sans décoller par ait le périoste. Pour ménager cette membrane à la partie profonde l'os, on ne divise pas complétement ce dernier, et on fait éclater dernières lamelles.

En raison de la rapidité de la section, la scie pourrait, si elle était l maintenue, faire de graves échappées, une double poignée permet à ɔérateur de la fixer solidement.

Mathieu a construit pour Péan une scie circulaire dont le prix est vé, mais moins encombrante que celle d'Ollier.

Elle se compose d'une roue qu'on fixe sur le dos d'une chaise, sur le ɔord d'une table, et qu'on fait mouvoir à l'aide d'une manivelle. Cette ie communique son mouvement à une spirale métallique longue de sieurs mètres, et protégée par une gaîne résistante. La spirale est ée au centre de la roue. L'autre extrémité de la spirale répond au atre d'une scie circulaire. Cette scie est portée sur un manche.

Tel est en résumé la disposition de cet instrument, dont les avantages it incontestables, mais que son prix élevé empêchera d'utiliser ailurs que dans les grands services hospitaliers.

Les *ciseaux* droits et les gouges employées pour les résections resablent beaucoup à ceux dont se servent les ouvriers. Ce sont des lames ıcier plates ou courbes supportées ou non par un manche. On les fait ir sur l'os à l'aide d'un maillet de plomb. Ce dernier qui ne rebondit s diminue le choc.

La gouge peut se manier parfois à la main, lorsqu'on opère sur du ısu osseux mou. Elle doit ors présenter des courures appropriées. Leıuest a proposé un mo:le commode de gouge ıudée.

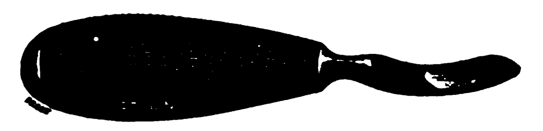


Fig. 19. — Gouge coudée du docteur Legouest.

On se sert également quelquefois, pour abraser des portions osseuses ıu résistantes, de forts scalpels concaves ou de bistouris droits, courts résistants.

Pinces coupantes, cisailles. — Nélaton a fait construire une pince ınt les extrémités sécantes représentent deux gouges fortement recouries et à tranchant convexe. Cet instrument coupe en évidant. Il sert rtout pour l'abrasion de parties osseuses profondes, qu'il serait imposɔle de détacher avec d'autres instruments, comme la cavité cotyloïde, cavité glénoïde de l'omoplate, par exemple.

Cuillers tranchantes. — Volkmann a fait construire pour l'abrasion des ngosités des cuillers tranchantes qui peuvent également servir pour

l'abrasion des portions osseuses altérées par la carie (fig. 20). Letiévant les a creusées au centre, pour les empêcher de s'engorger.

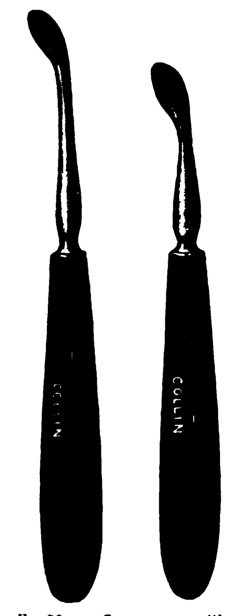


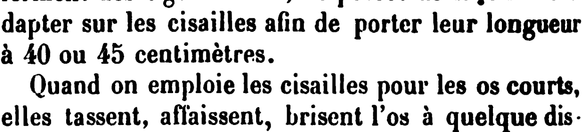
Fig. 20. — Gouge ou cuiller tranchante de Volkmann.

Les *pinces tricoises* sont des sortes de tenailles à mors tranchant.

Les *cisailles* sont des pinces coupantes à branches longues et fortes. Leur type est la cisaille de Liston. Leurs lames tranchantes sont courtes, étroites, épaisses, planes d'un côté, taillées en biseau profond sur l'autre, pour empêcher l'instrument de glisser sur l'os. Charrière a imaginé de munir de dents une de ses lames en dehors de son tranchant ; on trouvera figurés dans l'ouvrage de Gaujot et Spillmann divers modèles de cisailles.

Ces instruments divisent l'os en le fracturant, aussi doit-on en restreindre le plus possible l'emploi.

Quand on veut déployer avec les cisailles une force considérable, on peut augmenter la longueur de leurs branches. Toutes les boîtes à résection renferment des tiges d'acier, disposées de façon à s'adapter sur les cisailles afin de porter leur longueur à 40 ou 45 centimètres.



Quand on emploie les cisailles pour les os courts, elles tassent, affaissent, brisent l'os à quelque distance du point de section, et remplacent la lésion osseuse chronique par une lésion traumatique qui peut, pendant un temps plus ou moins long, compromettre la guérison.

Quand il s'agit d'une diaphyse, ramollie, friable, chez un enfant ou un adulte, elles produisent, comme l'a bien fait remarquer Ollier, indépendamment des fissures et des fractures qui parfois s'étendent très-loin, elles produisent l'*expression de la moelle*. On coupe facilement l'os, sans doute, mais, quand on l'a sectionné, on l'a vidé de sa moelle jusqu'à une certaine hauteur.

Malgré ces reproches qu'on a depuis longtemps adressés à ces instruments barbares, peu dignes de figurer encore dans l'arsenal chirurgical de notre époque à la place qu'ils occupent, on ne les utilisait pas moins, faute de mieux, dans certains cas déterminés et en particulier pour les ablations d'os spongieux. La scie d'Ollier les a remplacés très-avantageusement dans ces cas.

Instruments préhenseurs. — Pour fixer pendant leur ablation les têtes osseuses détachées du corps de l'os par le traumatisme, ou pour assurer aux os dont la continuité n'est pas interrompue une fixité suffisante pendant leur section, on utilise divers instruments préhenseurs et contentifs.

Baudens a conseillé d'utiliser le *tire-fond* dans le premier cas. On se sert habituellement de *daviers* pour tous les cas. Il en existe de diverses formes et de toute grandeur.

Le davier d'Ollier a des branches munies de trois rangées de dents acérées.

Farabeuf a imaginé un davier à branches préhensives, auquel il est facile de donner un écartement variable avec le volume de l'os, sans que, comme cela arrivait avec les autres instruments du même genre, ses branches manuelles s'écartent au point que la main ne puisse les maintenir solidement et sans fatigue. Cet instrument a presque partout remplacé aujourd'hui les autres daviers (fig. 21).

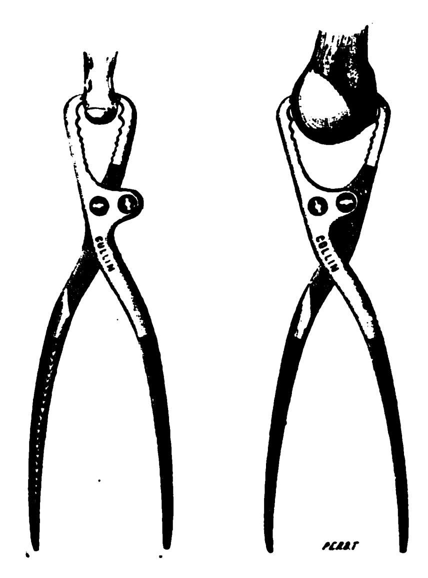


Fig. 21. — Davier à résection du docteur Farabeuf

Certaines résections exigent l'emploi de perforateurs. Ceux-ci sont destinés à pratiquer des orifices, soit pour permettre le passage de la scie à chaîne, de la scie d'Heyfelder, ou de la pince de Liston, soit pour livrer passage aux fils destinés à réunir les surfaces osseuses.

Le perforateur de S. Laugier se compose d'un manche à la partie inférieure duquel sont adaptées deux roues à angle mues par une manivelle ; les roues impriment un mouvement rapide de rotation à un arbre sur lequel s'adapte un foret revêtu d'une canule. La partie inférieure de la canule est armée de dents qui la transforment en une petite couronne de trépan, faisant d'emblée une ouverture suffisante pour livrer passage à une scie à chaîne, à la scie d'Heyfelder ou de Larrey.

Il est tout aussi pratique et bien moins coûteux d'utiliser le *drill* des horlogers. Cet instrument se compose d'une tige métallique terminée à l'une de ses extrémités par un manche en forme de boule. A l'autre extrémité, il est percé d'une cavité dans laquelle on engage un foret. La tige est creusée de sillons hélicoïdaux. Un curseur, présentant une série d'arêtes hélicoïdales, destinées à s'engager dans les sillons de la tige, lui imprime un mouvement de rotation.

Le foret est plat à son extrémité libre et terminé par une lance tranchante. On a à sa disposition des forets de différentes grosseurs.

Pour les sutures, on se sert de préférence de fils métalliques, de fil de fer recuit, de fil d'argent. On peut également utiliser des fils de chanvre cirés ou des fils de catgut.

Opération. Résections articulaires. — Les incisions en L pour le cou-de-pied, la hanche ; les incisions verticales pour l'épaule, le poignet ; l'incision courbe à convexité inférieure pour le genou ; en L ou en baïonnette pour le coude, sont préférées le plus souvent. En somme,

les incisions simples, parallèles à l'axe des membres, le plus souvent employées.

On doit toujours s'efforcer de s'éloigner le plus possible des vaisseaux principaux du membre.

La position du malade, du chirurgien et des aides, varie avec l'opération. La compression temporaire des troncs artériels est en règle générale une bonne précaution, sans être indispensable dans tous les cas. L'ischémie totale par la bande d'Esmarch est précieuse surtout dans les résections pathologiques, en permettant de reconnaître plus aisément les limites de l'altération osseuse.

L'opération peut comprendre trois ou quatre temps.

1er *temps : Incision des parties molles jusqu'au périoste.*

Ne couper aucun muscle, aucun tendon, telle est la règle. Autant que possible il faut pénétrer dans les interstices des muscles, et ne jamais couper leurs insertions même au ras de l'os. Il faut, comme le recommande Ollier, laisser ces insertions se continuer avec le périoste et les ligaments, par l'intermédiaire desquels ils peuvent reprendre une nouvelle insertion.

2e *temps : Décollement du périoste.* — La gaîne périostique incisée, suivant la direction de l'incision extérieure, on la *décolle* avec la rugine. Pendant la manœuvre de cet instrument il est nécessaire de prendre les quelques précautions suivantes sur lesquelles Ollier a insisté.

On dirige la rugine ou contre soi ou devant soi, selon la lèvre de la plaie périostique qu'on détache.

La rugine droite peut parfaitement servir même pour détacher les tendons. On a soin alors de la prendre tranchante et de lui imprimer pendant sa manœuvre de légers mouvements de soulèvement.

Les rugines courbes et tranchantes servent à dénuder le pourtour des diaphyses et la surface des os plats.

On ne peut jamais avec la rugine se flatter de conserver une gaîne absolument intacte. Ce qu'il faut éviter avant tout, c'est de la détacher à la fois et de l'os et des parties molles périphériques.

La rugine ne doit pas quitter l'os ; elle doit appuyer fortement sur sa surface et, pour conserver au périoste l'intégrité de sa couche ostéogène, il faut, lorsque le décollement ne s'opère pas avec facilité, enlever quelques parcelles d'os plutôt que de sacrifier du périoste. Ces parcelles osseuses, si elles adhèrent à la membrane périostique par toute leur surface, sont très-utiles pour la reconstitution de l'os.

Il faut procéder avec lenteur et précaution alors même que le périoste se détache très-aisément. C'est le meilleur moyen d'éviter les échappées qui compromettent la gaîne périostique, les organes voisins, et blessent les mains des aides.

Il faut s'abstenir de disséquer la membrane périostique avec le tranchant du bistouri : on laisserait ainsi adhérer à l'os les couches les plus essentielles à l'ossification. Au cas où l'on n'aurait à sa disposition qu'un instrument aigu, il faudrait toujours l'appuyer contre l'os pour ne pas *disséquer* dans la substance propre du périoste.

Une dernière précaution bien importante à suivre, c'est de ne dégager exactement que la portion d'os qu'on doit sectionner, précepte banal, plus rarement qu'on ne le pense suivi en pratique. Aussi, pour éviter cet inconvénient, recommandera-t-on avec soin aux aides de ne pas exercer sur les lèvres de la plaie de tractions intempestives, ou de donner au membre dans certaines opérations une position telle qu'elle tende à décoller la gaîne périostique. Quant au chirurgien, il devra s'attacher pendant le passage de la sonde-rugine ou de la sonde de Blandin, à ne pas décoller la gaîne périostique au delà des limites voulues.

Pour faciliter le décollement de la gaîne périostique, il faut donner au membre et par le fait aux muscles une position qui facilite leur relâchement.

On a prétendu que le décollement du périoste était impossible dans les résections pratiquées en chirurgie d'armée. Les faits prouvant le contraire sont trop nombreux pour qu'on s'arrête à cette opinion d'ailleurs déjà ancienne.

3e *temps*. — Ce n'est que dans les résections pathologiques que ce temps est nécessaire : il consiste dans l'abrasion, en règle, des fongosités avec la curette tranchante.

Le maintien des granulations entraîne la suppuration sous le pansement phéniqué le mieux fait, et favorise la récidive. Aussi nombre de chirurgiens aujourd'hui n'hésitent-ils pas à les enlever complétement par le raclage.

Malheureusement, il n'est pas toujours facile de déterminer où il faut s'arrêter. Au-dessous d'une couche de granulations gélatineuses, molles, très-friables, on trouve la capsule plus ou moins ramollie, et, comme le fait remarquer Ollier, si on voulait détruire complétement les tissus malades, on pénétrerait très-loin, très-avant dans les espaces intermusculaires, et pour le moins on compromettrait les succès fonctionnels de l'opération.

L'expérience à démontré d'ailleurs que, lorsque ces masses granuleuses sont molles, épaisses, vasculaires, sans piqueté blanc à leur surface, non tuberculeuses, en un mot, une modification par les caustiques ou une abrasion superficielle suffisait pour en amener la disparition.

Lorsqu'au contraire ces granulations présentent les caractères bien marqués des granulations tuberculeuses, c'est-à-dire un piqueté blanc, il est préférable de transformer la résection en une amputation.

4e *temps : Ablation de l'os*. — Lorsqu'on fait une résection articulaire, on luxe l'une des surfaces articulaires et on la sectionne.

Chassaignac voulait qu'on sectionnàt les os avant désarticulation. Ce procédé, incompatible avec l'emploi de la méthode sous-périostée, n'est plus employé.

Il est de règle de porter la section de l'os exactement sur la limite de sa dénudation. Ce précepte est souvent plus difficile qu'on ne pense à mettre en pratique, gêné qu'on est par les parties molles, et surtout la gaîne périostique. Ollier a proposé d'intéresser le périoste, au niveau du point où

doit agir la scie, par deux petites incisions perpendiculaires. Cette précaution opératoire ne peut être utilisée que pour quelques os superficiels.

Comme le fait remarquer cet auteur, une dénudation peu étendue n'entraîne que rarement la nécrose, le périoste se recollant facilement au tissu osseux dénudé. Ce n'est que dans les cas où la dénudation est portée trop loin que l'on observe cet accident. Les nécroses partielles du pourtour de l'os sont consécutives à l'inflammation de la moelle osseuse et non à la dénudation périostique.

Quant aux instruments à utiliser pour pratiquer l'excision des os, nous avons déjà parlé de leur emploi.

Nous croyons néanmoins devoir rappeler que la scie doit toujours être préférée dans toute la limite du possible à la cisaille.

Volkmann a recommandé, dans ces derniers temps, d'éviter l'action de la scie pour les résections articulaires pathologiques. Sur les os des blessés qui subissent les opérations, l'action du couteau qui les détache aisément est suffisante. La surface de section osseuse faite par le couteau est bien préparée pour la réunion, tandis que celle que laisse la scie est toujours sujette à se mortifier dans une plus ou moins grande étendue.

Lorsqu'il s'agit de l'ablation d'un os diaphysaire (main, pied), ou bien on peut le scier par le milieu et désarticuler ensuite isolément chacune de ses moitiés, ou bien on désarticule une de ses extrémités.

Résection des articulations ankylosées. — Le mode opératoire à suivre dans les cas où l'articulation est ankylosée diffère totalement de celui qui vient d'être décrit.

Après avoir pratiqué une ou plusieurs incisions convenables sur les faces latérales de l'article on dégage le périoste, en rasant exactement l'os sur chacune de ses faces et dans une certaine étendue; puis, on procède à une dénudation complète vers l'une des extrémités de la plaie. On sectionne l'os à ce niveau avec une scie à chaîne, et ensuite, sa continuité une fois interrompue, on le luxe à travers les lèvres de la plaie, et on en achève le dégagement jusqu'au-dessous du niveau de l'interligne. On termine enfin l'opération par une dernière section osseuse.

Dans ces derniers temps, Ollier a conseillé une modification opératoire heureuse, applicable à certaines ankyloses. Après avoir ouvert l'article, on cherche à découvrir les adhérences osseuses. Si celles-ci, bien qu'en partie osseuses, sont friables, on les fait sauter avec le détache-tendon ou bien avec le ciseau et le maillet. Cette section d'une partie des adhérences opérée, on peut, dans bien des cas, briser le reste avec l'effort des mains. Si l'on éprouve une trop forte résistance, on termine l'opération comme dans le premier procédé.

Pour éviter l'ankylose, ce n'est pas assez de mobiliser la nouvelle jointure dès que les accidents inflammatoires ont cessé : il faut encore, comme l'a conseillé Ollier, enlever une zone circulaire de la gaîne périostique dans une étendue de 7 à 8 millimètres, par exemple. Là où cette zone est enlevée, l'ossification n'a pas lieu et l'interligne peut se rétablir. Cette ablation se fait, soit pendant l'opération en omettant d

décoller le périoste dans l'étendue voulue, ou bien, après coup, en abrasant la zone périostique avec des ciseaux courbes sur le plat. Ollier préfère le dernier procédé.

Le manuel opératoire des *Résections anaplastiques* pratiquées dans les cas de *luxations anciennes*, irréductibles ou non réduites, pour remédier à la difformité considérable et à l'impotence du membre, offre encore des différences assez grandes, lorsqu'on le compare au manuel opératoire des résections ordinaires, pour mériter une description spéciale.

Verneuil a, dans ces derniers temps, formulé sur ce sujet quelques règles pratiques utiles à connaître.

Dans ces cas, les interlignes, qui n'ont plus ni la même direction ni la même étendue, ne peuvent plus servir de points de repère. Les os déplacés et les tissus mous périphériques, sous l'influence de l'inflammation consécutive au traumatisme, ont augmenté de volume, de densité. Si les extrémités osseuses ont été en même temps fracturées, on trouve souvent des cals exubérants ; lorsque, comme à l'article tibio-tarsien, deux os contribuent à former l'une des surfaces articulaires, ils sont souvent réunis par un synostose ; enfin l'articulation est le plus souvent ankylosée. Ces conditions augmentent les difficultés de l'opération, mais elles en modifient profondément le résultat, dans un sens favorable.

Ici, plus que dans toute résection, il faut, comme l'a bien fait remarquer Verneuil, s'attacher à suivre exactement les os, si l'on ne veut s'exposer à blesser les parties molles périarticulaires dont le traumatisme a profondément modifié les rapports.

Le mode opératoire à utiliser ici se rapproche beaucoup de celui qu'on emploie dans les cas d'ankylose.

Après avoir établi l'ischémie artificielle qui ici est plus que jamais indiquée, et qui facilite singulièrement l'opération, on fait sur les côtés du membre où on les porte d'habitude des incisions de forme appropriée, puis, comme dans les résections pour ankylose, on cherche à détruire les adhérences interarticulaires, pour luxer ensuite les extrémités osseuses, achever de les dégager et les couper. Si la chose est impossible, on dégage l'os ou les os complétement, à la limite supérieure de la plaie, on les sectionne, on les luxe, on en achève le dégagement pour terminer par une dernière section.

La position à donner au membre est celle qu'on lui donne après toute résection ; et, suivant qu'on recherchera ou non l'ankylose, l'immobilisation de la jointure nouvelle sera plus ou moins longtemps prolongée.

2° *Résections diaphysaires*. — Comme pour les résections articulaires, les incisions nécessitées par les résections diaphysaires doivent être le plus possible uniques, parallèles à l'axe du membre, éloignées du trajet des gros vaisseaux et des gros troncs nerveux; enfin elles doivent être conduites, autant qu'on le peut, dans les interstices musculaires. Le dégagement et la section de l'os se pratiquent comme dans les résections articulaires.

L'os dénudé, on le coupe par le milieu; puis chacune de ses extrémités est luxée et sectionnée isolément.

3° *Évidement. Procédé opératoire.* — Nous ne croyons mieux faire que de reproduire presque textuellement Sédillot.

« Une première incision longitudinale, intéressant autant que possible les trajets fistuleux, est pratiquée dans le point où l'os est le plus superficiel, le plus accessible et le plus éloigné des troncs vasculaires et nerveux. On divise les parties molles et le périoste jusqu'aux limites de la lésion osseuse. Deux autres incisions perpendiculaires aux extrémités de la première servent à former deux lambeaux allongés et plus ou moins larges selon les surfaces à découvrir. Ces lambeaux sont renversés de chaque côté avec les portions attenantes du périoste, séparées avec soin de l'os subjacent dans une étendue de $0^{m},008$ à $0^{m},010$.

Dans d'autres cas, nous formons un seul lambeau ovalaire. D'autres fois une simple incision linéaire légèrement coudée à ses extrémités suffit.

L'os mis à nu et déjà atteint d'ouvertures fistuleuses avec pertes de substance plus ou moins grandes et plus ou moins nombreuses, séparées par des ponts intermédiaires, infiltré, ramolli, creusé par la suppuration ou la carie, est immédiatement attaqué par la gouge, le ciseau et le maillet. La gouge sert particulièrement à l'évidement. Les os offrent souvent si peu de résistance surtout à l'intérieur des extrémités articulaires, que nous en avons, dans certains cas, opéré l'excavation avec cet instrument, qui est très-commode et suffit quelquefois pour achever l'opération. Le ciseau est réservé pour la section des ponts osseux et la régularisation des bords de la plaie.

Les scies en crête de coq, de Heine (celle d'Ollier), pourraient également rendre de bons services.

On pénètre, suivant les cas, dans le canal médullaire, on le creuse, on l'évide, en enlevant toutes les parties altérées, et on réduit au besoin l'os à ses couches périphériques saines qui en conservent la forme, les dimensions et les rapports. Le périoste d'enveloppe, les tendons, les muscles, les ligaments, sont complétement ménagés.

Les artères sous-tégumentaires et celles beaucoup plus nombreuses du périoste ont rarement besoin d'être liées. Le premier jet de sang est abondant, mais une légère compression l'arrête. Il n'en est pas toujours de même à l'intérieur de l'os. L'artère nourricière et ses ramifications, rendues plus volumineuses par l'ancienneté de l'inflammation, coulent avec force, et forcent de recourir au tamponnement avec des boulettes de charpie imprégnées d'eau de Pagliari. On peut encore utiliser le fer rouge, pour toucher les orifices vasculaires. Si le tissu osseux est très-dur, comme dans les cas de nécrose encore adhérentes et non circonscrites, il faut se servir du ciseau et de la gouge, et évider peu à peu l'os.

Le trépan, les scies à crête de coq, et en particulier celle d'Ollier, peuvent être utilisés avec avantage dans ces cas.

Ce temps opératoire peut être alors fort long et très-difficile, mais c'est le seul moyen d'enlever les portions osseuses malades dont la présence entretiendrait les accidents déjà produits et rendrait l'opération insuffisante et inutile. » Sédillot, de *l'évidement sous périosté des os*, 1867, p. 142.

Après l'opération, Sédillot conseille de rétrécir la plaie par des points de suture sans la fermer, et de veiller au libre écoulement des liquides. De petits séquestres étoilés, en dentelle, en noyaux irréguliers, se séparent parfois de l'os et sont éliminés à des époques plus ou moins éloignées.

La plaie se comble ultérieurement de bourgeons charnus qui s'incrustent de sels calcaires, pendant que le périoste irrité dépose à la surface de l'os de nouvelles couches qui en augmentent la solidité ».

4° *Arthrorexis ou abrasion intra-articulaire* (*Letiévant*). — En 1879, le professeur Letiévant de Lyon a proposé de remplacer, dans le traitement de nombre d'arthrites fongueuses, la résection par l'abrasion articulaire. Sans nous étendre longuement sur cette méthode, d'abord parce que nous nous exposerions à sortir du cadre de notre article, ensuite parce qu'elle ne s'est pas encore imposée, nous croyons cependant devoir en signaler les principes et le mode d'application.

Le procédé a pour but, par de vastes incisions, celles qu'on utilise pour la résection, d'aller à la recherche des fongosités développées sur la synoviale, et, une fois mises à découvert, de les détruire le plus complétement possible.

Letiévant s'appuie sur ce fait d'anatomie pathologique, démontré pour un certain nombre de cas, que la fongosité siége d'abord sur la synoviale, qu'à elle seule elle peut constituer toute la maladie de la jointure, qu'elle érode consécutivement les cartilages pour envahir les extrémités osseuses. On comprend donc que, à un moment donné, les fongosités puissent recouvrir ces extrémités, sans que ces dernières soient, en réalité, profondément affectées.

Dans ces cas, dit Letiévant, il paraît inutile de sacrifier une masse osseuse parce qu'elle est entourée d'un fongus qui a légèrement altéré sa surface. Alors même qu'il se trouverait en un ou deux points des fongosités profondes, il faudrait évider, sans pour cela amputer ou réséquer.

Enlever tout le mal, rien que le mal; respecter ce qui est sain, tout ce qui est sain, tel est le but de cette nouvelle méthode.

Letievant lui reconnaît sur la résection l'avantage de permettre d'obtenir : 1° une *économie* pour l'organisme dans le travail de réparation; 2° une *adaptation exacte* des surfaces articulaires laissées dans leurs rapports normaux; 3° la *conservation* plus complète des *capsules articulaires* ligamenteuses qui seront à peine intéressées; 4° une *précision dans les mouvements* que les méthodes en usage ne donnent pas habituellement.

Cette méthode avait été entrevue par Billroth, Sarxtoph, Bardenheuer, mais c'est à Letiévant que revient le mérite d'en avoir précisé les avantages.

Jusqu'ici les résultats, peu nombreux du reste, n'ont pas été très-probants; mais il serait injuste et peu rationnel de se prononcer sur sa valeur avant qu'elle ait fourni de nouvelles preuves de son efficacité ou de son inefficacité.

Poinsot, de Bordeaux, a conseillé de combiner à l'ouverture large de l'article, au raclage des fongosités, la désinfection énergique avec le chlorure de zinc au douzième, qui complète la destruction des fongosités et s'oppose à la formation du pus.

Cette opération ne semble applicable qu'à la tumeur blanche au début, avec ou sans trajet fistuleux. L'abrasion doit être alors poussée aussi loin que possible.

Traitement consécutif. — Il comprend les moyens thérapeutiques employés pour modifier la plaie et en amener la cicatrisation; la position à donner au membre pendant les diverses périodes de la réparation; enfin, à la suite des opérations faites pour tumeurs blanches, le traitement général destiné à modifier la constitution toujours affaiblie de l'opéré, à lui permettre de faire les frais de la suppuration, et d'une réparation plus ou moins étendue.

Autrefois, après la résection, on se contentait de suturer la plus grande partie de la plaie, en laissant libre sa portion déclive, et on s'attachait à assurer par divers moyens, et en particulier par le drainage, l'écoulement des liquides.

Des partisans du pansement de Lister n'ont pas craint de conseiller de pratiquer la réunion immédiate de toute la plaie dans tous les cas de résection. Même dans les résections primitives traumatiques et dans les résections orthopédiques, il est préférable, comme Ollier l'a conseillé, de ne faire qu'une réunion partielle, et d'assurer toujours par de nombreux tubes de drainage maintenus au niveau des points déclives un écoulement facile des liquides. Surtout dans les articles à anfractuosités profondes et multiples, comme celui du coude, de l'articulation tibio-tarsienne, du genou, il est prudent de laisser une partie de la plaie sans suture.

Dans les cas traumatiques, il est bon de rapprocher, mais non de suturer la déchirure de la peau produite par la luxation ou la fracture. La contusion des lèvres de la plaie rend la réunion dangereuse, et l'on peut être obligé, dès le lendemain ou le surlendemain, d'enlever les points de suture et d'interposer un nouveau tube entre les lèvres de la plaie.

A plus forte raison doit-on éviter la suture totale lorsqu'il s'agit d'une arthrite fongueuse ou d'une ostéo-arthrite suppurée, car tous les chirurgiens ont remarqué que dans les cas de ce genre on ne peut éviter, malgré les pansements antiseptiques les mieux faits, la formation d'une certaine quantité de pus. Dans quelques cas même, lorsqu'on laisse des granulations abondantes au fond de la plaie, la suppuration n'est pas sensiblement diminuée par le pansement de Lister et d'un autre côté la destruction des granulations ne peut pas toujours être poussée assez loin pour mettre à l'abri de cette suppuration.

Lister, puis Volkmann, ont insisté sur ce fait, à savoir que le pansement

listerien arrête dans son évolution la régénération osseuse comme tous les processus réparateurs, et ils avaient admis que, dans certains cas, il était nécessaire d'abandonner au bout de quelques jours les précautions antiseptiques.

Ollier a fait remarquer que le pansement phéniqué ne retarde ni n'altère le processus réparateur, et si, dans certaines résections faites pour tumeurs blanches, on a constaté le contraire, c'est que par un abus du raclage on a enlevé dans ces cas tous les éléments de la reconstitution des os et des articulations. Mais si le pansement phéniqué n'altère pas le processus réparateur, il ne le stimule pas non plus, et on peut être obligé pour le rappeler d'user de topiques excitants (balsamiques), de cautérisations légères au nitrate d'argent, et de manœuvres modérées, légèrement irritantes (frottements, mouvements, pressions), quand la période de la fièvre est passée.

Faut-il, après la résection, tenir les surfaces rapprochées ou éloignées? La conduite du chirurgien variera suivant qu'il pourra ou non espérer une régénération.

S'il est obligé d'enlever une grande étendue d'os, il est préférable qu'il rapproche les surfaces.

Pour certaines articulations, la hanche, le coude, surtout le genou, la résection faite, il est difficile de rendre immédiatement au membre sa rectitude, car les muscles habituellement raccourcis ont subi une rétraction permanente et les autres tissus mous ont éprouvé la même modification. On cherche alors par des mouvements appropriés à redonner à l'articulation la position voulue, en agissant toutefois avec ménagement, pour éviter d'amener des ruptures musculaires. Une extension graduellement plus puissante suffit pour certaines articulations à faire disparaître les effets de cette rétraction. Au genou surtout, où il est de toute nécessité de mettre sur-le-champ les surfaces osseuses sectionnées en contact, il peut être nécessaire de recourir, séance tenante, à des sections tendineuses.

Si, dans les résections pathologiques, dans les excisions faites pour tumeurs blanches, l'ablation des parties molles a été poussée jusqu'à un point tel qu'on puisse craindre que les fonctions de la jointure ne soient ultérieurement compromises, mieux vaut rapprocher les surfaces.

Chez les adultes, les blessés appartenant à l'âge mûr, chez lesquels il n'est pas possible d'obtenir une régénération, les os doivent être rapprochés, en règle générale. Cependant, si chez les premiers le périoste a été irrité depuis longtemps, autrement dit, si les conditions d'une reproduction sont favorables, on peut laisser un certain écartement entre les surfaces.

Par contre chez les enfants, les jeunes gens, chez lesquels les os se régénèrent souvent après conservation intégrale de la gaîne périostique, on peut maintenir entre les surfaces un écartement proportionné à l'étendue de la portion d'os enlevée.

Dans les cas de résection primitive, intermédiaire, pratiquées chez l'adulte, en chirurgie d'armée, par exemple, il faut toujours maintenir

les surfaces rapprochées. L'adoption d'une pratique contraire a, sans aucun doute, contribué à augmenter le nombre des insuccès fonctionnels, des membres ballants passifs que nos collègues américains et allemands ont eus si souvent à constater.

Dans les cas qui réclament une résection secondaire, et en règle générale dans les résections pathologiques où, en raison de la longue irritation du périoste, on peut plus souvent compter sur la reproduction du périoste, il faut maintenir les surfaces légèrement écartées.

Peut-il devenir nécessaire de combiner l'extension du membre avec l'immobilisation?

Dans la plupart des cas, comme l'a fait remarquer Ollier, les surfaces coaptées n'ont pas de tendance à se quitter; dans certains autres, au contraire, il n'en est pas ainsi et l'appareil immobilisant peut ne pas suffire.

Après les résections portant sur les phalanges des doigts de la main et du pied, après la résection des métacarpiens et des métatarsiens, l'extension peut être utile, pour s'opposer à la rétraction énergique des fléchisseurs. Après la résection du genou, la rétraction des mêmes fléchisseurs tend souvent à dévier en avant, à angle, les surfaces sectionnées. Une immobilisation suffisante aidée d'une légère compression s'oppose souvent à cette déviation, mais dans certains cas l'extension peut devenir nécessaire.

A la hanche, il est utile de recourir à l'extension pour empêcher le fémur de remonter trop près de la crête iliaque.

Au membre supérieur, si ce n'est pour les doigts, l'extension n'est jamais nécessaire.

Kocher, de Berne, a proposé, dans ces derniers temps, de généraliser l'emploi de l'extension, à la suite des opérations faites pour tumeurs blanches.

Nous n'insisterons pas sur la position à donner au membre après la résection. Cette position qui varie pour chaque jointure est celle dans laquelle l'ankylose est le moins fâcheuse.

Des appareils immobilisants utilisés après les résections. — Les appareils ordinaires à attelles peuvent, à la rigueur, servir pour l'immobilisation des membres réséqués. On utilise habituellement les gouttières métalliques, les appareils plâtrés, ouatés et ouato-silicatés.

Les appareils ordinaires à attelles n'assurent pas habituellement une contention suffisante. On a construit pour chaque segment de membre de larges attelles métalliques rembourrées, larges au niveau des segments de membre sur lesquels elles doivent prendre point d'appui, rétrécies au contraire au niveau de la jointure opérée.

Les gouttières peuvent être utilisées, mais avec la disposition qu'elles présentent ordinairement, leur uniforme profondeur, il est difficile de pratiquer les pansements, d'examiner le membre et d'entretenir une propreté suffisante. Aussi les gouttières qu'on emploie habituellement pour les réséqués sont-elles modifiées dans leur forme. Larges et profondes au niveau des segments supérieur et inférieur du membre opéré,

elles sont rétrécies au niveau de la jointure, au point de n'avoir plus que le quart, le cinquième de leur étendue transversale. L'article est alors pansé comme à découvert, les pansements s'effectuent avec la plus grande facilité, le membre surveillé, sans qu'on ait besoin de lui imprimer de douloureuses secousses, ou de dangereux déplacements.

Au lieu de gouttières uniques, rétrécies au niveau de l'article, on emploie encore des gouttières formées de deux parties, réunies par une attelle métallique, brisée à coulisse pour permettre de pratiquer l'extension, tout en assurant l'immobilité.

Ces gouttières ainsi constituées sont très-fréquemment employées.

On a beaucoup critiqué les *appareils plâtrés*. Chez nous, on leur a reproché, surtout, d'assurer une contention qui, exacte dans le principe, devient insuffisante au bout d'un certain temps. Ce reproche est exagéré. Les appareils plâtrés ont été souvent employés et sont encore très-fréquemment utilisés de nos jours, et avec avantage.

On peut utiliser encore les appareils ouatés d'A. Guérin, ou l'appareil ouato-silicaté d'Ollier, qui n'est autre qu'un appareil ouaté, recouvert d'une couche de silicate. L'appareil ouato-silicaté est ou non fenêtré.

Après l'évidement, surtout lorsqu'on a entamé une épaisseur assez considérable de l'os, il est prudent de maintenir le membre dans un appareil inamovible.

Traitement médical. — Tout en soumettant le blessé aux soins chirurgicaux appropriés, il faut s'attacher à modifier sa constitution presque toujours mauvaise, afin de lui permettre de supporter les frais d'une réparation longue. Dans ce but, une alimentation substantielle, les préparations de fer, de quinquina, l'huile de foie de morue, seront employées avec avantage. Lorsque la résection porte sur le membre supérieur, on lui fera quitter le lit le plus tôt possible. Pour le membre inférieur, on agira de même, dès qu'on se croira à l'abri de l'inflammation.

Résultats généraux des résections articulaires au point de vue du fonctionnement du membre et de la forme de la jointure. — 1° *Jeu normal de l'article.* — Ce résultat tout à fait exceptionnel autrefois n'est plus rare aujourd'hui, grâce à l'emploi de la méthode sous-périostée, qui conserve les insertions musculaires, leur continuité avec la gaîne périostique, et assure une reproduction osseuse plus parfaite suivant le type de la jointure opérée.

2° *Atrophie du membre.* — L'immobilité prolongée antérieure et consécutive à l'opération ; les accidents inflammatoires qui la compliquent ; les lésions nerveuses primitives ; les sections musculaires faites pendant la résection, rendent compte de l'atrophie ultérieure du membre.

Dans les cas où la résection est pratiquée pour tumeur blanche, le membre est déjà le plus souvent atrophié avant l'opération.

3° *Allongement.* — L'atrophie des muscles, qui servent à maintenir les surfaces coaptées ; la destruction des ligaments et des capsules ; l'étendue considérable des os enlevés, expliquent ce résultat.

L'allongement du membre, après la résection, peut toujours être considéré comme un résultat fâcheux.

4° *Raccourcissement.* — A l'encontre de l'allongement du membre, son raccourcissement n'est pas incompatible avec un bon résultat fonctionnel.

Au membre supérieur, le raccourcissement ne peut avoir aucun inconvénient. Au membre inférieur, un raccourcissement de quelques centimètres n'empêche pas le blessé de marcher convenablement en utilisant une chaussure à semelle élevée.

Le raccourcissement est en rapport avec l'étendue d'os enlevée.

5° *Ankylose.* — Il semblerait, au premier abord, que les surfaces osseuses, avivées par la résection, dussent se réunir, le plus souvent, par une soudure osseuse, et entraîner l'ankylose, les extrémités osseuses avivées se trouvant dans les conditions de deux fragments d'une fracture compliquée. En fait ce résultat serait presque fatal, si le chirurgien, par un traitement approprié, ne cherchait pas à le prévenir.

Dailleurs l'ankylose, il faut bien le reconnaître, n'est pas toujours aussi fâcheuse pour le fonctionnement du membre qu'on pourrait le supposer.

A l'épaule, où l'ankylose d'ailleurs est rare, les mouvements de l'omoplate suppléent en partie à la mobilité de l'articulation perdue.

L'ankylose du coude à angle droit n'est pas un résultat trop désavantageux, si l'avant-bras a été maintenu fléchi à angle droit sur le bras, et dans la demi-pronation. La mobilité de la jointure est, cependant, bien préférable. Cette terminaison est bien moins fréquente que la pseudarthrose.

L'ankylose du poignet n'est pas un résultat pratiquement désavantageux, pourvu que les doigts conservent la mobilité de leurs articulations.

A la hanche, l'ankylose n'empêche les blessés ni de marcher, ni même de courir et de sauter. Les articulations des vertèbres, du bassin et du sacrum, suppléent encore ici à la perte de mobilité de l'article coxo-fémoral.

Au genou l'ankylose dans la rectitude est un résultat si avantageux qu'on doit toujours le rechercher après les résections de cette jointure.

Après la résection du cou-de-pied, des mouvements supplémentaires s'exécutent dans les articles tarso-tarsiens et métatarso-tarsiens.

Non seulement, pour certains articles, les effets de l'ankylose sont amoindris par la mobilité exagérée et supplémentaire d'autres articulations, mais la raideur articulaire prévient encore certaines déviations consécutives, possibles avec une articulation très-mobile.

A la hanche, le poids du corps surtout et l'action musculaire tendent, après la résection, à produire l'ascension de l'extrémité supérieure de l'os et sa luxation en arrière et en haut ; au genou, avec une articulation très-mobile, les fléchisseurs tendent à produire une déviation angulaire antérieure de l'article opéré ; au cou-de-pied, avec une pseudarthrose à

liens d'union un peu lâches, les fléchisseurs tendent à dévier le pied en arrière. L'ankylose prévient de semblables déplacements.

On peut dire qu'après la mobilité normale ou presque normale de la jointure opérée l'ankylose est le résultat le plus désirable en général, et qu'il est bien préférable à la pseudarthrose flottante.

Lorsque la résection a été pratiquée pour tumeur blanche, on peut dire qu'en thèse générale la terminaison par ankylose est toujours désirable, et qu'on doit s'attacher à la rechercher quand les lésions qui ont entraîné l'opération étaient profondes et étendues. Sans doute le blessé est privé de mouvements utiles pour les divers actes de la vie, mais, outre que les jointures voisines peuvent dans une certaine mesure suppléer à cette perte de mobilité, il reste *définitivement guéri*, tandis qu'un *sujet guéri avec des mouvements est toujours menacé de récidive.*

Par contre, lorsqu'au moment où l'on a pratiqué l'opération les tissus mous étaient peu altérés, les os superficiellement atteints, on est en droit de rechercher la mobilité de la jointure.

Quand l'abrasion osseuse a été très-étendue, on doit toujours s'attacher à obtenir l'ankylose.

Nous arrivons maintenant aux conditions qui favorisent l'ankylose.

En première ligne, il faut ranger l'immobilité prolongée : d'où le précepte donné par tous les auteurs d'imprimer à la jointure opérée des mouvements dès la cessation des accidents inflammatoires.

Les résections partielles y exposent plus que les résections totales ; les résections sous-périostées, plus que les résections pratiquées par l'ancienne méthode.

Les résections pathologiques, en général, sont plus rarement suivies d'ankylose que les résections traumatiques, le périoste et la capsule étant plus souvent modifiés et détruits dans les cas pathologiques que dans les cas traumatiques.

Parmi les résections traumatiques, les résections secondaires et ultérieures y prédisposent plus que les résections primitives et intermédiaires.

Chez les enfants, chez lesquels la réparation osseuse est plus complète, les nouvelles jointures sont plus disposées à se roidir que chez les adultes.

Dans les cas où l'ablation des os qui constituent l'article a été étendue, l'ankylose est infiniment plus rare que la pseudarthrose flottante.

Ollier a conseillé, à la suite des résections hâtives, de chercher à recouvrer les mouvements, et à la suite des résections tardives, l'ankylose, qui présente généralement plus d'avantages au point de vue de la force du membre et de son utilité.

6. *Articulation enroidie.* — Ce que nous avons dit de l'ankylose nous dispense d'insister sur l'articulation enroidie.

7. *Pseudarthrose.* — La pseudarthrose assez serrée n'est pas incompatible avec un bon fonctionnement de la jointure. Par contre celui-ci est impossible dans les cas de pseudarthrose flottante, lorsqu'on n'utilise pas les appareils prothétiques.

Les causes de la pseudarthrose flottante sont variées.

En première ligne, il faut incriminer l'étendue de la portion d'os réséquée. Pour chaque articulation, la résection a ses limites physiologiques, que la chirurgie doit se garder de dépasser. Ces limites ont été établies d'après la situation des insertions des masses musculaires qui assurent à la jointure ses principaux mouvements. Aussi est-il de règle de rechercher l'ankylose lorsque la portion d'os enlevée a été considérable et ces limites dépassées.

En second lieu, il faut accuser l'atrophie des muscles.

Cette cause peut amener des articulations ballantes chez des sujets chez lesquels celles-ci se trouvaient parfois, après l'opération, dans les meilleures conditions de fonctionnement. Cette paralysie atrophique est rattachée soit à une inactivité prolongée, imputable aux chirurgiens et aux blessés, soit à une altération des muscles liée à leur inflammation persistante ; enfin à une lésion des nerfs.

Si le chirurgien ne peut prévenir cette paralysie lorsqu'elle est liée à une lésion des nerfs, par contre il est presque tout-puissant pour éloigner l'influence fâcheuse d'une inactivité prolongée ou d'une inflammation persistante sur l'état de la jointure.

Les chirurgiens allemands, Langenbeck surtout, et en France Ollier, n'ont cessé d'insister sur la nécessité d'imprimer de *très-bonne heure* des mouvements passifs à la nouvelle jointure, mouvements qu'on fait rapidement ensuite exécuter par les masses musculaires de l'article.

Dès que l'inflammation aiguë est tombée, il faut faire exécuter ces mouvements passifs et actifs, c'est-à-dire quelques semaines déjà après l'opération.

Les nouvelles méthodes de pansement, en tarissant la suppuration, ont réduit à son minimum l'influence de la dégénérescence inflammatoire des muscles.

Une troisième cause de la pseudarthrose flottante, c'est la perte des insertions musculaires qu'on sacrifie de parti-pris lorsqu'on adopte certains procédés anciens.

Une quatrième cause, dont on ne constate l'influence que pour certaines articulations, et surtout pour le coude, réside dans la disposition des surfaces osseuses après l'opération.

Notre regretté collègue le docteur Pingaud (art. Coude du *Dictionnaire encyclopédique*, 1re série, t. XXI) a fait remarquer que dans la résection du coude la section porte sur une portion aplatie laminée de l'humérus et qu'une portion aussi mince n'offre qu'un appui fort précaire aux os de l'avant-bras, surtout si ceux-ci ont eux-mêmes été réséqués.

La destruction étendue des ligaments de la capsule articulaire constitue encore une cause également puissante de pseudarthrose flottante.

Enfin, si des mouvements modérés imprimés à la jointure ont, comme nous l'avons vu, leur utilité en prévenant la dégénérescence des muscles, des mouvements inconsidérés, trop étendus, ont pour résultat de compro-

ıettre la solidité des liens de la jointure et d'entraîner la formation de ıembres ballants.

Les résections partielles, pour plusieurs des raisons que nous venons l'invoquer, exposent donc moins aux pseudarthroses flottantes que les ésections totales. Par contre, comme nous l'avons vu déjà, elles sont plus ouvent suivies d'ankylose.

Un membre ballant passif, privé de mouvement, oscillant comme un endule, est non seulement complétement inutile, mais gênant pour elui qui en est affligé.

Comme l'a bien fait remarquer Pingaud, il n'y a pas que les articulations franchement et complétement ballantes, ballantes *passives*, comme les appellent les Allemands, qui mettent le membre hors d'usage. Il faut encore ranger parmi les pseudarthroses qui déterminent ce résultat qu'on observe surtout au coude, les articulations qui, *faute d'équilibre* dans les actions musculaires antagonistes, perdent toute la régularité et toute la force de leurs mouvements. Certains mouvements sont saccadés, brusques, s'exécutent tout d'un trait. On dirait un membre mû par un ressort (*articulation ataxique*).

Déviations du membre. — Les déviations de certains segments du membre réséqué, sont une terminaison bien fâcheuse de certaines résections. Ces déviations sont toujours dues à la rétraction de certains muscles dont l'action n'est plus compensée par celle des antagonistes.

A la suite de la résection du genou, la rétraction des fléchisseurs est souvent telle qu'elle s'oppose à la coaptation des surfaces osseuses, et pour l'obtenir on est parfois obligé d'en faire la section; une rétraction plus lente, moins énergique, peut déterminer une déviation angulaire du nouvel article, lorsqu'on n'a pu obtenir ou qu'on n'a pas assez cherché à obtenir la soudure osseuse.

C'est surtout à la suite des résections du poignet et du cou-de-pied que ces déviations ont été constatées.

Lisfranc en parlait déjà dans son *Traité de médecine opératoire ;* les chirurgiens américains les ont observées quelquefois et le professeur Verneuil, dans ces derniers temps, a rappelé l'attention sur elles.

Lisfranc et Verneuil ont conseillé, pour les éviter, de sectionner préventivement certains muscles.

L'ankylose étant la terminaison à rechercher et le plus souvent constatée pour les jointures qui présentent ces déviations, on peut se contenter, pour les prévenir, d'assurer une immobilité complète et persistante dans une bonne position, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à obtenir l'ankylose qui s'oppose à toute déviation.

Prothèse. — Les appareils prothétiques qu'on peut avoir à utiliser après les résections articulaires ou diaphysaires sont des appareils pour pseudarthrose ; seulement, dans certains cas, ces appareils prothétiques ne doivent pas seulement assurer la solidité du membre, ils doivent encore pourvoir à certains mouvements que la section des muscles, leur

dégénérescence, ont abolis, et s'opposer à l'influence prépondérante des antagonistes.

A moins qu'un long temps ne se soit déjà écoulé depuis l'opération et qu'il soit bien avéré que les muscles soient inaptes à reprendre leurs fonctions, il est bon de ne pas faire d'abord usage d'appareils rigides dans les cas d'articulations ballantes, car on a constaté maintes fois que des opérés affligés de ces articulations ballantes, chez lesquels on s'était contenté de soutenir les membres avec un appareil qui laissait libres les mouvements principaux, avaient, au bout d'un temps plus ou moins long, récupéré en grande partie ces mouvements, et qu'au contraire, dans des cas qui semblaient plus favorables, en s'attachant exclusivement à contenir le membre, sans permettre tout mouvement, ceux-ci étaient rapidement et pour toujours perdus.

Dans certains cas donc l'appareil prothétique doit être à la fois rigide et mobile. On peut ajouter que son emploi doit concorder avec d'autres modes de traitement, tels que l'électricité, les douches, les exercices gymnastiques.

Au membre supérieur, c'est surtout pour les pseudarthroses ballantes du coude qu'on a utilisé des appareils de prothèse.

Les deux principaux sont ceux de Hudson, de New-York, et de Collin.

Nous empruntons la description du premier à l'*Arsenal de la Chirurgie contemporaine* de Gaujot et Spillmann. Il se compose de deux gaînes, l'une antibrachiale, l'autre brachiale; la dernière se prolonge jusque sur l'épaule. Elles sont réunies par des attelles métalliques articulées au niveau du coude. Elles sont fendues en avant et assujetties au moyen de bracelets de caoutchouc.

La partie essentielle de l'appareil consiste dans des cordes à boyau insérées en bas, sur les attelles latérales de la gaîne antibrachiale, en haut fixées à des bandes de caoutchouc assujetties à la gaîne brachiale. Ces cordes sont disposées de telle façon que, quand le bras est étendu, elles passent un peu en arrière de l'articulation qu'elles contribuent à maintenir dans l'extension, et qu'elles favorisent au contraire la flexion lorsque le bras est fléchi.

Cet appareil a trois actions principales: 1° il assure les rapports de l'avant-bras avec le bras dans une position déterminée et suffisamment stable pour donner de la précision aux mouvements de la main; 2° il favorise l'extension et 3° la flexion.

Il ne convient pas, comme le fait remarquer Spillmann, aux cas de ballottement excessif, à ceux dans lesquels l'action des muscles qui meuvent la jointure est complétement annihilée. L'appareil soulage la force musculaire, l'exagère, mais ne la remplace pas.

M. Collin, fabricant d'instruments de chirurgie, a construit, à la suite de la guerre de 1870-71, un appareil prothétique très-ingénieux pour un blessé réséqué du coude par de Langenbeck et affligé d'un membre ballant.

Il se compose d'une gaîne brachiale et d'une gaîne antibrachiale, re-

liées entre elles. La gaîne brachiale est réunie à une épaulette de cuir, fixée contre le tronc. Au niveau de l'épaule se trouve une articulation qui permet au bras d'exécuter tous ses mouvements.

L'avant-bras est maintenu légèrement fléchi sur le bras par des ressorts à boudin placés dans le sens de la flexion. Ceux-ci aident manifestement l'action du biceps. L'extension se fait par l'intermédiaire de la pesanteur. Mais, comme on avait remarqué que cette extension ne pouvait s'effectuer qu'autant que le bras était dans la supination complète, on l'a maintenu dans cette position par l'intermédiaire de courroies fixées contre le tronc.

Signalons enfin une disposition spéciale à l'appareil. M. Collin ayant constaté que la flexion de l'avant-bras devenait plus facile quand on comprimait le biceps sur la face antérieure de l'humérus, à l'extrémité sectionnée de l'os, appliqua au devant de la pièce brachiale un arc métallique muni d'une vis à sa partie moyenne. Cette vis appuyait sur une plaque de cuir moulé qui comprimait le biceps. Comme le fait remarquer Spillmann, cet appareil peut trouver des applications dans certaines circonstances.

Quand l'action du biceps est perdue, il faut se borner à fixer l'avant-bras sur le bras d'une manière aussi solide que s'il y avait ankylose, afin que la main devienne en quelque sorte solidaire des mouvements du bras. On se borne généralement à l'emploi d'une gaîne antibrachiale reliée à la gaîne brachiale par une articulation fixée dans une position variable, à angle droit, par exemple (Spillmann).

Langenbeck a fait construire par Lutten, de Berlin, un appareil qui permet de fixer l'avant-bras sur le bras, dans les situations de flexion les plus variées.

Cet appareil se compose de deux gaînes de tôle recouvertes de cuir et convenablement rembourrées. Ces gaînes, destinées l'une au bras, l'autre à l'avant-bras, peuvent s'ouvrir sur leur partie antérieure. Mises en place, elles sont serrées par des courroies munies de boucle. De plus, la gaîne brachiale est fixée à l'épaule par une bretelle et au tronc par des courroies. Les gaînes sont reliées par des attelles métalliques articulées au niveau du coude. Un ressort d'acier s'étend du milieu de la gaîne supérieure jusqu'à la gaîne antibrachiale et favorise la flexion du coude.

La partie intéressante de cet appareil est le mécanisme à l'aide duquel l'avant-bras peut être fixé dans une situation de flexion quelconque sur le bras. Le mécanisme fixateur est placé sur le côté externe de l'articulation du coude, au point de jonction des attelles brachiale et antibrachiale. Il se compose de deux plaques rondes et juxtaposées dont l'une externe ne possède qu'un trou, tandis que l'autre en possède neuf. Les neuf trous de la plaque interne peuvent venir se placer successivement, en regard du trou de la plaque externe, suivant que le bras est plus ou moins fléchi. Un ressort terminé par une petite pointe pénètre dans ces trous, et maintient ainsi, d'une façon invariable, le degré de flexion qui a été choisi (Spillmann).

Certains blessés affectés de pseudarthrose ballante irremédiable re-

jettent ces appareils et préfèrent fixer le coude contre le tronc à l'aide d'une ceinture de flanelle.

Épaule. — Les appareils prothétiques donnés aux réséqués de l'épaule affligés d'articulations ballantes se composent de deux gaînes, l'une antibrachiale, l'autre brachiale, réunies par des attelles brisées au niveau du coude, et d'une plaque de cuir, modelée très-exactement sur la partie supérieure, antérieure, postérieure, du moignon de l'épaule. La gaîne brachiale et la plaque de cuir sont unies par une plaque métallique articulée un peu au-dessous de l'acromion.

L'appareil d'Hudson présente cette disposition. Des lacs de caoutchouc placés en avant et en arrière consolident la jointure et viennent en aide aux muscles.

Poignet. — Comme le fait remarquer Spillmann (*Dict. encycl.*, art. RÉSECTION), on n'a fait que très-peu de chose pour les appareils de prothèse à donner aux réséqués du poignet. On ne peut guère espérer, dit-il, de résultats favorables que dans l'emploi d'appareils amenant l'immobilité absolue de la main sur l'avant-bras, et, il faut bien le dire, ces appareils ne réussissent qu'à grand'peine à permettre le jeu des doigts.

Quant aux résections de la main, celle du premier métatarsien seul peut nécessiter un appareil spécial en raison de l'importance des fonctions du pouce (Spillmann).

Debout conseille de placer le pouce dans un étui de cuir bouilli ou de métal, à base assez large pour embrasser toute l'éminence thénar de la main. Cet étui a pour effet d'immobiliser complétement le pouce, tout en laissant libre le jeu de la dernière phalange. L'ensemble du pouce devenant immobile, on construira la gaîne prothétique, de façon que le pouce soit en position moyenne d'adduction. Ce sont alors l'index et le médius qui viennent à la rencontre du pouce pour saisir les objets.

Résection du cou-de-pied. — Après la résection du *cou-de-pied*, la mobilité excessive de la nouvelle jointure et parfois la déviation du pied peuvent forcer de recourir à l'emploi d'une bottine de cuir solide renforcée par des attelles métalliques.

Résection du genou. — *Au genou*, les appareils prothétiques sont très-rarement nécessaires, l'ankylose étant la règle. Deux gaînes répondant l'une à la cuisse, l'autre à la jambe, articulées au niveau de la nouvelle jointure; des lacs de caoutchouc placés en avant, pour remplacer les extenseurs sectionnés pendant l'opération et atrophiés, assureraient au membre à la fois la fixité et la mobilité voulues.

Résection de la hanche. — Pour les réséqués de la hanche un appareil, composé d'une gaîne jambière, d'un cuissard, enfin d'une coque de cuir embrassant exactement la hanche, le pourtour du bassin, le tout réuni par des attelles métalliques articulées au niveau du genou et de la hanche, pourrait rendre des services.

De quelques rares applications de la méthode sous-périostée : Résections temporaires. — Les opérations qu'E. Boeckel a proposé de ranger sous ce nom ne se pratiquent qu'au maxillaire supérieur, elles

ont pour but de permettre l'ablation de tumeurs situées profondément dans les cavités buccales pharyngiennes et nasales.

La partie osseuse détachée par la résection est séparée du squelette, tout en conservant sa continuité avec les parties molles qui la recouvrent. On le rabat pour arriver sur la tumeur, puis, la tumeur extirpée, on la remet en place. Ses rapports avec les parties molles assurent, dit-on, sa vitalité, et lui permettent de se ressouder. Ces opérations ont été rapidement abandonnées, remplacées d'abord par l'ablation pure et simple du maxillaire, puis par l'ablation partielle.

Nous n'aurions plus pour terminer l'étude des applications de la méthode qu'à signaler l'application que Jordan de Manchester en fit au traitement des pseudarthroses, et à dire quelques mots des *amputations à lambeaux périostiques*. Pour ce qui a trait aux résections simples dans les pseudarthroses, *Voy.* PSEUDARTHROSES, t. XXX, p. 1.

AMPUTATIONS A LAMBEAUX PÉRIOSTIQUES. — L'idée de recouvrir, dans les amputations, le bout de l'os d'un lambeau de périoste, appartient à Brunninghausen. Ollier la reprit en 1859 et rechercha sur des animaux quel pouvait être le résultat de cette pratique. Il pensait, en se fondant sur la propriété spéciale et bien connue qu'a le périoste de se réunir au tissu osseux malade, prévenir, grâce à cette méthode, la nécrose du rebord osseux, et diminuer les chances d'inflammation auxquelles la moelle est exposée.

Les expériences sur les animaux démontrèrent que, pour recouvrir la surface de section osseuse, il fallait tailler des lambeaux très-étendus, à cause de la grande rétractilité du périoste, et en outre fermer la gaîne par des points de suture. Lorsqu'on négligeait ces précautions, le périoste se ramassait en bourrelet circulaire, et l'on obtenait comme résultat final un léger renflement au bout de l'os.

Ollier utilisa le premier cette modification opératoire dans un cas d'amputation de l'avant-bras : son blessé mourut d'infection purulente.

Verneuil, Desgranges (de Lyon,) Heyfelder, Symvoulidès et autres, y eurent recours, puis on abandonna cette pratique. La suppuration qui s'emparait du moignon envahissait le lambeau périostique aussi bien que les tissus musculaires et cutanés; celui-ci perdait ses propriétés, se rétractait, et n'était en somme d'aucune utilité. D'un autre côté, si l'on obtenait la réunion immédiate, si le lambeau se greffait à l'os, il augmentait, comme l'a fait remarquer Ollier, la production de substance osseuse à ce niveau, donnait lieu à des ostéophytes plus ou moins saillants qui pouvaient devenir une cause de gène et de douleur.

Cette pratique paraissait délaissée pour toujours, quand, en 1872, Houzé de l'Aulnoit vint en entretenir l'Académie à deux reprises (*De la périostomie appliquée aux amputations*) sans parvenir à la réhabiliter.

Résections pathologiques.

PARK (H. de Liverpool), An Account of a new Method of treating diseases of the Joints of the Knee and Elbow. Nouv. méth. de traiter, etc. Traduct de Lassus, Paris, 1784. — CHAUSSIER, Précis d'expériences sur l'amputation des extrémités articulaires des os longs (*Bulletin de la Société philomathique*, 1795. — ROUX (Ph. J.), De la résection ou du retranchement de portion d'os malades soit dans les articulations, soit hors des articulations, thèse de doctorat, Paris,

1812. — Moreau (G.-F.), Observations pratiques relatives à la résection des articulations affectées de carie, thèse de Paris, 1803. — Boyer, Leçons sur les maladies des os, rédigées en un traité complet de ces maladies, par Antoine Richerand, Paris, 1803. — Jeffray, Cases of the Excision of carious joints by H. Park and Moreau, Glasgow, 1806, in-12 avec planches. — Denoue, Essai sur l'utilité de la résection des os dans les articulations des membres, Paris, 1812. — Vigarous, Considérations générales, pratiques et théoriques, sur la régénération partielle et totale des os du corps humain. In Œuvres de chirurgie pratique, civile et militaire de Barthélemy Vigarous, Montpellier, 1812. — Champion, Traité de la résection dans la continuité des os cariés, thèse de Paris, 1815. — Moreau (fils), Essai sur la résection, 1816. — Percy et Laurent, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLVII, art. Résection, Paris, 1820. — Syme, Treatise on the Excision of diseased Joints, Edinburgh, 1831. — Jæger (M.), *Handwörterb. der Chirurgie*, 6 vol., Berlin. — Wagner, Decapitatio ossium. *Encyclop. Wörterb. der med. Wissenschaft*, Bd IX, Berlin, 1833. — Josse (d'Amiens), Mélanges de chirurgie pratique, 1835. — Dupuytren, Clinique chirurgicale, Paris. — Clémot (de Rochefort), Mémoire sur la résection du fémur pour un cal vicieux (*Académie de médecine*, 1836, *Journal hebdomadaire des progrès des sciences et institut méd.*, Paris, 1838, t. II, p. 289). — Heine (Bernard), Mémoires sur la reproduction du tissu osseux et la formation de nouveaux os (*Journal der Chirurgie*, von Graefe und Walther (Extrait in *Gazette médicale de Paris*, p. 386, 1837). Gerdy (J.-V.), De la résection des extrémités articulaires des os. Thèse de concours, Paris, 1839. — Kreitmer, Darstellung des Ergebnisses der im K. Juliusspital zu Würzburg seit 1821 angestellten Résectionen, Würzburg, 1839. — Schierlinger, Beitrag zur Casuistik der Resection Dissertation, Würzburg, 1841. — Syme, On the Power of the Periosteum to form new Bones in Contribution to the Pathology and Practice of Surgery. Edinburgh, 1842. — Klencke, Physiologie der Entzundung und Regeneration in organischen Geweben, Leipzig, 1842. — Textor, Ueber Wiedererzeugung der Knochen nach Resectionen an Menschen nebst einer tabellarischen Uebersicht aller Resectionen, welche seit 1821 im K. Juliusspital dahier gemacht worden sind, Würzburg, zweite Aufl., 1843. — Lisfranc, Résection des os dans leur continuité et dans leur contiguïté. Précis de médecine opératoire, Paris, 1846. — Ried (F.), Resectionen der Knochen, Nürnberg, 1847. — Flourens, Théorie expérimentale de la formation des os, Paris, 1847. — Larghi, Escissione delle costale, Torino, 1847. — Richet, Des opérations applicables aux ankyloses, thèse de concours, Paris, 1850. — Neudorfer, *Deutsche Klinik*, et *Archiv* de Langenbeck, B. VI, et appendice par Heyfelder, 1851-58. — Heyfelder, Resectionen und Amputationen, Bonn, 1851. — Maisonneuve, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1853, 1857. — Heine (Henri), Du travail réparateur qui se produit après la résection et l'extirpation des os (*Arch. gén. de méd.*, 1853). — Wagner (Albrecht), Ueber den Heilungsprozess nach Resection und Extirpation der Knochen, Berlin. — Szymanowsky (J.). Additamenta ad ossium resectionem dissertatio, Dorpat, 1836. — Meyer (A.), Historische und statistische Notizen ueber die von ihm in Würzburg verrichteten Ostéotomien (*Deutsche Klinik*, S. 119, 1856). — Larghi (de Verceil), Operationi sottoperiostée e sottocapsulari, Torino, 1855. — Stein, Die Resectionen, Dissertation, Wurzbourg, 1855. — Chassaignac, Mémoire sur la résection de la clavicule, Paris, 1855. — Heyfelder (Osc.), Die Resection des Oberkiefers, Berlin, 1857. — Verneuil, De l'extirpation complète du calcanéum (*Gazette hebdomadaire*, 1857). — Baudens, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, *Gazette médicale de Paris, année* 1855, n°ˢ 11 et 15, 1857. — Paravicini, Résection et désarticulation sous-périostale de la mâchoire inférieure sans incision extérieure (*Annali universali de medicina*, 1858). — Ollier, Des moyens chirurgicaux propres à assurer la reproduction des os après les résections (*Gazette hebdomadaire*, 1858 et 1860). — Borelli, Cenni storica pathologici intorno alle resezione sotto-periostée, Torino, 1858. — Eissen, Des résections sous périostées et de l'évidement des os (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1859). — Gurlt, Bericht ueber die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie (*Archiv für klinische Chir.* von Langenbeck, 1859). — Spielmann, De la régénération des os fracturés ou réséqués (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1860). — Ollier, Du rôle du Périoste (*Journ. de physiologie*, 1860). — Hodges, On Excision of Joints, Boston, 1861. — Barwell, A Treatise on Disease of Joints, London, 1861. — Verneuil, *Gazette hebdomadaire*, 1862. — Le Fort (L.), De la résection de la hanche, etc. (*Mém. de l'Ac. de médecine*, 1862). — Demarquay, Giraldès, Jarjavay, Marjolin, Richet, Verneuil, Voillemier, *Bull. Soc. chirurgie*, 1863. — Sédillot, De l'évidement sous-périosté, Paris, 1867 ; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1858, 1859, 1860, 1861, 1863, 1864, 1865, 1866, *Bullet. Soc. de chir.*, 1860, 1864, 1865, 1866. — Sarazin (Ch.), Appréciation de la valeur des résections osseuses dans les maladies chirurgicales et de leurs indications, thèse de concours pour agrégation. Strasbourg, 1863. — Bœckel, Contributions à la résection du poignet (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867). — Ollier, Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la reproduction artificielle du tissu osseux, Paris, 1867. — Heyfelder, Traité des résections, trad. de

l'allemand par Eug. Bœckel, Paris, 1863. — VERNEUIL, *Congrès médical de Lyon*, 1864. — DESGRANGES, Quels progrès la chirurgie doit-elle au périoste? (*Congrès médical de Lyon*, 1864). — BŒCKEL, Observation d'évidement sous-périosté (*Gazette médicale de Strasbourg*, novembre 1864). — LE FORT (L.), De la résection du genou, In *Mém. de la Soc. de chir.*, 1864. — GUILLEMIN, Des indications et contre-indications de la résection du genou dans les cas d'ankylose, thèse de Strasbourg, 1865. — MARMY, Etudes sur la régénération des os par le périoste, Lyon, 1865, et *Mémoires de l'Académie de méd. de Paris*, 1865. — HANNOVER, *Medizinische Jahrbücher*, Bd XVIII, H. 4 et 5, septembre 1865. — ANNANDALE, Observations of the some of the Changes which take place after Resection of the Bones of Joints (*Edinburgh med. Journ.*, 1865). — PAINETVIN, Résection du coude, Paris, 1865. — PITHA und BILLROTH, *Allgemeine und specielle Chirurgie*, Erlangen, 1865, Band I, 2te Abtheilung, 2. Heft, Stuttgart, 1865-1878, p. 482 à 497. — NEUDÖRFER, H. andbuch der Kriegschirurgie, 1865. — BONNESŒUR, Quelques mots sur le périoste et les résections sous-périostées, thèse de doctorat, Paris, 1866. — DELORE, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1866. — BŒCKEL, Des résections et de l'évidement sous-périosté (Société de chirurgie, Paris, 1866). — DOLBEAU, *Gaz. hebd.*, 1866. — RIED, Statistik der Resectionen, Jena, 1868. — SIEBERT, Statistik der Resectionen, Iena, 1868. — SPILLMANN, Études statistiques sur les résultats de la chirurgie conservatrice, comparés à ceux des amputations et des résections dans les blessures des os et des articulations d'après la pratique des chirurgiens français, anglais et américains, pendant les guerres de Crimée et des États-Unis (*Arch. de médecine*, 1868). — DOUTRELEPONT, Zur Regeneration der Knochen nach subperiostaler Gelenks resection (*Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, 1868. — GIRALDÈS, Leçons de clinique chirurgicale, Paris, 1869. — NODET, De l'application de la méthode sous-périostée à la résection tibio-tarsienne, th. Paris, 1869. — PÉNIÈRES, Des résections du genou, thèse Paris, 1869. — GOOD, De la résection coxo-fémorale, thèse Paris, 1869. — BILLROTH, Ueber die Endresultate der Gelenksresectionen (*Wiener med. Wochenschrift*, 1870). — BOUCHER, De la résection coxo-femorale, thèse Paris, 1871. — OLLIER, De l'occlusion inamovible comme méthode générale de pansement des plaies, Paris, 1873. — VIENNOIS, De la résection de l'épaule par la méthode sous-périostée (*Gaz. hebd.*, 1873). — NICAISE, Résection traumatique de l'humérus (*Gaz. hebd.*, 1873). — BRY, Contribution à l'étude des résections (*Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, vol. XV, 2e fasc., p. 199, et 3e fasc., p. 487, 1873. — WATSON, Résection dans les cas d'ankylose (*Edinburgh med. Journ.*, 1873, p. 985). — LEGROS, Valeur des résections primitives, thèse de Paris, 1875. — ROCHARD (Jules), Histoire de la chirurgie française au dix-neuvième siècle, Paris, J.-B. Baillière, 1875, p. 64, 360, 706, etc. — SPILLMANN, Article RÉSECTION du *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1876. Bibliographie étendue et Recueil de mém. de médecine militaire, 1875. — SUAREZ Y CRUZ, Périostite phlegmoneuse diffuse et résections sous-périostées, thèse de doctorat, Paris, 1876. — Résections articulaires, au 6e congrès de la Société allemande de chirurgie : Hueter, Gurlt, Langenbeck, Volkmann, Lucke, Schede, Kœnig, analysé in *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1877, t. X, p. 654. — OLLIER, De la résection de la hanche au point de vue de ses indications et de ses résultats définitifs (*Revue de chirurgie*, 1881). — DELORME, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, article PIED, Résection, t. XXVI.

Résections traumatiques.

LARREY, Mémoires et campagnes, Clinique chirurgicale. — PERCY, article RÉSECTION du *Dict. des sciences méd.* en 60 vol. — BAUDENS, Clinique des plaies d'armes à feu, Paris, 1836. — ESMARCH, Die Resectionen nach Schusswunden, Kiel, 1851. — BAUDENS, Mémoires sur la résection de la tête de l'humérus, Paris, 1855. — STROMEYER, Maximen der Kriegsheilkunst, Hannover, 1855. — CHENU, Rapport au conseil de santé des armées sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français en Turquie, pendant la campagne de 1854, 1855, 1856. — SMITH and MATTHEW, Medical and surgical history of the British army which served in Turkey and the Crimea, etc., 1857. — MACLEOD, Notes on the Surgery of the Crimean War, London, 1858. — BECK, Kriegschirurgische Erfahrungen während des Feldzuges 1866, Freiburg, 1867. — LOEFFLER, General Bericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864, Berlin, 1867. — OTIS, Circular n° 2. Report on excisions of the head of the femur for Gunshot injuries. *Du même*, t. II, chirurgical de la guerre de Sécession, articles : ÉPAULE, COUDE, Poignet, Circular n° 6. Circular n° 3. — SPILLMANN, Recherches sur la résection de l'articulation tibio-tarsienne (*Arch. gén. de méd.*, 1869). — DELONEY, Considérations sur la résection traumatique du coude, thèse de Paris, 1870. — VASLIN, Étude sur les plaies d'armes à feu, th. de Paris, 1871. — SÉDILLOT, Traitement des fractures par coups de feu (*Archives gén. de méd.* et *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1871). — ANTOINE, Des plaies pénétrantes par armes à feu du genou et de leur traitement, thèse de Paris, 1871. — GRANDMOUGIN, De la résection de l'articulation tibio-tar-

sienne, thèse de Paris, 1871. — ROBERDEAU, Considérations sur quelques lésions primitives ou consécutives du fémur, thèse de Paris, 1871. — NEUDÖRFER, Die Resultate der Gelenksresectionen (*Wiener med. Presse*, 1871). — LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, J.-B. Baillière, 1872, 2e édit. — DUBOIS, Des plaies par projectiles de guerre du coude et de leur traitement, thèse de Paris, 1872. — CHOULEX, Des résections primitives et secondaires dans la continuité des os longs des membres, thèse de Paris, 1872. — UCCIANI, Des plaies pénétrantes par armes à feu de l'articulation tibio-tarsienne, thèse de Paris, 1872. — MALINAS, De la conservation considérée comme méthode rationnelle de traitement dans les fractures des membres par armes à feu, thèse de Paris, 1872. — MURON, De la résection du coude dans les plaies d'armes à feu (*Gazette médicale de Paris*, t. XXVII, p. 238. 1872). — LANGENBECK, Chirurgische Beobachtungen aus dem Kriege, 1873. — BERGMANN, Die Resultate der Gelenksresection im Kriege, Giessen, 1875. — GURLT, Die Gelenksresectionen nach Schussverletzungen, ihre Geschichte, Statistik und Resultate, 2 vol., Berlin, 1879. L'ouvrage de Gurlt renferme la plupart des indications bibliographiques relatives aux résections pratiquées pour coups de feu. Nous ne croyons pas devoir les reproduire ici. — DELORME (E.), Mémoires sur la ligature des artères de la paume de la main et en particulier des artères profondes, etc. — Mémoire sur la ligature des artères de la plante, etc. Mémoires présentés à l'Académie de médecine, 1879. — OLLIER, Résections articulaires (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1880 et 1881). — LE FORT (L.), Valeur thérapeutique des résections articulaires dans les plaies par armes à feu. Traduction de l'ouvrage de Gurlt (*Bulletin de thérapeutique*, 1880). — RAPP, Analyse de l'ouvrage de Gurlt (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1880). — DELORME (E.), Des résections articulaires en chirurgie d'armée. Historique, résultats fonctionnels (*Revue militaire de médecine et de chirurgie*, avril 1881).

Edmond DELORME.

RÉSINES. — Parmi les nombreux principes immédiats qu'il est possible de retirer des sucs d'origine végétale, ou qui s'écoulent naturellement des arbres qui les produisent, on rencontre un groupe de corps dont la fonction chimique n'est pas encore déterminée et qu'il est difficile, par conséquent, de définir d'une manière exacte.

Ces produits désignés sous le nom de *résines* sont des substances solides, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool, fusibles par la chaleur, caractères qui les différencient nettement des *gommes;* on les trouve du reste très-souvent associés dans la nature avec un de ces derniers principes; elles constituent alors les corps désignés sous le nom de *gommes-résines* (*Voy.* t. XVI, p. 516). Souvent aussi elles sont tenues en dissolution par une huile essentielle de façon à donner des produits visqueux ou demi-fluides qu'on désigne sous le nom d'*oléo-résines* ou *térébenthines* (*V.* ce mot). Lorsqu'elles sont mélangées aux acides benzoïque ou cinnamique, on les appelle des *baumes* (*Voy.* BAUMES NATURELS, t. IV, p. 644).

La plupart des résines employées en pharmacie ou dans les arts sont produites par des arbres qui vivent dans les régions chaudes du globe; ces végétaux appartiennent à des familles assez variées, mais certains groupes naturels les fournissent plus spécialement; ce sont, en première ligne, les conifères et les térébinthacées; viennent ensuite les légumineuses, les convolvulacées et les styracinées.

Les organes qui les sécrètent sont très-divers; en général ce sont les écorces et les bois qu'on exploite de préférence; mais les feuilles et les fruits peuvent également en fournir. Les éléments anatomiques dans lesquels se forment ou se montrent les résines sont également très-variables; tantôt ce sont des canaux distincts comme dans les térébinthacées

ou les conifères; tantôt le tissu presque tout entier est pénétré de la substance (gaïac); tantôt on ne la voit apparaître qu'à la surface extérieure des organes (sang-dragon).

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur le mode de formation de la substance résineuse elle-même; les uns voient en elle un produit de décomposition des matières tanniques résultant de la transformation de la cellulose; les autres admettent qu'elle provient de l'oxydation des huiles essentielles. De fait, on observe bien dans les laboratoires la formation de véritables résines, soit en traitant quelques essences par l'anhydride phosphorique ou l'acide sulfurique concentré, soit en soumettant à l'action des alcalis les aldéhydes de la série grasse, soit en abandonnant certains carbures à l'action lente de l'oxygène; mais rien ne prouve que les choses se passent de même dans l'intimité des organes.

Nous ne nous occuperons ici que des résines proprement dites, c'est-à-dire de celles qui ne se trouvent associées ni à des acides aromatiques, ni à des gommes, ni à des essences, et nous les diviserons en trois groupes selon qu'elles sont fournies directement par le végétal : *résines naturelles;* ou préparées dans les laboratoires : *résines officinales;* ou trouvées dans le sol : *résines fossiles.*

Mais avant d'aborder l'étude particulière des plus importantes de ces substances nous ajouterons encore quelques mots sur leurs propriétés générales.

Par elles-mêmes, les résines ne sont ni odorantes ni colorées; elles doivent ces propriétés à des matières étrangères peu abondantes dont on peut entièrement les priver par les procédés ordinaires de purification ou de décoloration; elles sont, en général, amorphes et cassantes, très-facilement fusibles, mais non volatiles; un excès de chaleur les détruit; elles brûlent avec une flamme fuligineuse. Elles ne sont pas formées par un corps unique, mais bien par des mélanges de plusieurs résines différentes qu'on peut séparer les unes des autres par l'emploi successif de divers dissolvants organiques tels que : alcool, éther, térébenthène, benzine, chloroforme, pétrole, etc. Quelques-unes d'entre elles rougissent franchement le tournesol à la manière des acides et peuvent se combiner aux oxydes métalliques et surtout avec les bases alcalines en donnant naissance à des résinates et à des savons de résine; ceux-ci moussent par l'agitation mais ne sont pas précipités de leur dissolution par le sel marin comme les savons ordinaires; ils sont facilement décomposés par les acides énergiques.

La potasse fondante en réagissant sur les résines et les gommes résines donne naissance à divers corps de la série aromatique qui présentent un grand intérêt pour les chimistes; ce sont : l'orcine, la résorcine, la phloroglucine, les acides benzoïque, para-oxybenzoïque, proto-catéchique, etc.

Résines naturelles. — Elles sont extrêmement nombreuses; nous ne parlerons ici que de celles qui font partie de la matière médicale, nous arrêtant seulement aux plus importantes.

ANIMÉ. — La résine animé des Anglais n'est autre chose que celle qui porte en France le nom de *copal dur*.

CARAGNE. — Elle est produite à la Nouvelle Grenade par l'*Icica carana* (térébinthacées).

COPALS. — Tous les produits désignés sous ce nom sont fournis par des arbres de la famille des Légumineuses.

Les uns, désignés sous le nom de *copals tendres*, viennent du Brésil ou de Cayenne et découlent de l'hymœnæa Courbaril: ils sont facilement attaqués par le couteau et se dissolvent en partie dans l'alcool, l'éther et l'essence de térébenthine.

Les *copals durs* viennent principalement de la côte de Zanguebar d'où ils sont portés à Calcutta et à Bombay ; c'est pour cette raison qu'on les a souvent désignés sous le nom de copals des Indes; ils proviennent surtout du Trachy lobium verrucosum. Leur couleur est d'un jaune pâle analogue à celle du succin ; leur dureté, qui est notable, tient probablement à ce qu'ils ont été longtemps enfouis dans les sables après s'être détachés de l'arbre. Si l'on enlève au couteau ou au moyen d'une lessive alcaline la surface blanchâtre des morceaux, la résine apparaît avec un aspect brillant et chagriné tout à fait caractéristique.

La côte occidentale d'Afrique fournit aussi des copals durs, moins estimés que les précédents; ils sont donnés par le Guibourtia copallifera.

Filhol a retiré du copal dur cinq résines différentes dont les unes sont solubles, les autres insolubles dans l'alcool. Après avoir été pulvérisé et exposé pendant quelque temps à l'air chaud le copal devient complétement soluble dans l'alcool.

Par distillation sèche il ne donne pas d'acide succinique ; il prend feu à la flamme d'une bougie et coule goutte à goutte; ces deux caractères suffisent pour le distinguer du succin, qui se boursoufle sans couler.

DAMMAR. — On désigne sous ce nom plusieurs produits résineux qui découlent des *Dammara orientalis*, *D. australis*, *D. moori*, de la famille des Conifères. Ils sont solubles dans l'alcool bouillant, les huiles grasses et les essences.

ELEMI. — La substance désignée sous le nom de résine elemi est une véritable térébenthine (*Voy.* art. TÉRÉBENTHINES).

LABDANUM. — Cette résine, usitée autrefois en médecine, apparaît sous forme de gouttes sur les feuilles de diverses espèces de cistes très-répandus dans la région méditerranéenne, les *Cistus creticus*, *C. cyprius*, etc.; on le recueillait autrefois sur la barbe des chèvres qui avaient brouté les cistes; aujourd'hui on racle des lanières de cuir que l'on a fait passer sur les plantes dans la saison des chaleurs.

Le produit, lorsqu'il est pur, ce qui arrive rarement, est d'un rouge brun foncé, presque noir, possède une odeur très-agréable, une saveur amère et balsamique.

LAQUE. — La résine laque, improprement appelée gomme-laque, est

produite sur les rameaux de plusieurs espèces de ficus (Euphorbiacées) par la piqûre d'un insecte hémiptère, le coccus lacca. On la trouve également sur le *Rhamnus jujuba*, le *Butea frondosa*, l'*Aleurites lacifera*, etc. Ce sont les femelles qui, rassemblées à l'extrémité des branches en très-grand nombre, piquent les rameaux et sont ensevelies sous le suc qui en sort et se solidifie autour d'elles.

La branche entière, bois et résine, constitue la laque en bâtons; elle est d'un rouge foncé; séparée du ligneux et grossièrement concassée, on l'appelle laque en grains ; fondue dans l'eau bouillante, passée à travers une toile et coulée en plaques minces, elle devient la laque en écailles. Dans cette dernière opération elle perd une plus ou moins grande proportion de matière colorante, ce qui la fait encore distinguer en blonde, rouge ou brune.

La résine brute renferme de 70 à 90 pour °/₀ de résine et de 4 à 10 pour °/₀ de matière colorante.

Cette dernière se comporte à peu près comme celle de la cochenille; elle est moins vive, mais plus solide; elle sert à teindre la laine, la soie et les maroquins du Levant ; on la sépare facilement de la résine au moyen d'une solution alcaline étendue; celle-ci additionnée d'alun laisse précipiter la lac-laque.

La résine est brune, translucide, très-fusible, facilement soluble dans l'alcool, l'acide chlorhydrique, l'acide acétique et les alcalis; elle contient au moins 4 ou 5 corps résinoïdes différents; on peut la décolorer complétement au moyen du chlorure de chaux.

On a fait une teinture de résine laque qu'on a seulement conseillée comme dentifrice; la solution alcoolique a été employée aux mêmes usages que le collodion.

Mastic. — Il est donné par un arbrisseau de la famille des Térébinthacées très-commun dans les îles de l'Archipel grec, le *Pistacia lentiscus*. L'île de Chio en faisait un commerce important; on provoque l'écoulement de la résine en faisant de légères incisions au tronc et aux branches principales du lentisque; les larmes arrondies qui se forment et sèchent sur ces blessures sont recueillies 15 ou 20 jours après sur la plante même; celles qui tombent à terre sont également recueillies, mais possèdent une moindre valeur; la récolte se fait au mois d'août. Le mastic en larmes est d'un jaune très-clair; il possède une odeur balsamique très-faible qui se développe par la chaleur; sa saveur est aromatique; il s'écrase et se ramollit facilement sous la dent, ce qui permet de le distinguer de la sandaraque. Il possède une densité de 1,074, et fond vers 108°. Il se dissout entièrement dans l'éther, l'essence de térébenthine et la benzine. L'alcool froid permet d'en retirer deux résines différentes : l'une est neutre, insoluble dans ce véhicule, et a été désignée sous le nom de *Masticine;* le mastic en renferme environ 10 pour 0/0; l'autre plus abondante possède une réaction acide; elle est dissoute par l'alcool.

Le mastic est employé communément en Orient comme masticatoire pour parfumer l'haleine; associé à d'autres substances, les Arabes s'en

servent pour prévenir le scorbut. Il jouissait d'une grande vogue au seizième et au dix-septième siècle, car les pharmacopées de cette époque le font entrer dans la plupart des masses pilulaires et des onguents qui s'y trouvent inscrits. On l'emploie encore assez fréquemment en Allemagne comme expectorant. Sa solution alcoolique paraît constituer un bon hémostatique externe ; mais son principal usage est de servir à la confection de nombreux ciments oblitérateurs destinés au plombage des dents ; on le dissout, à cet effet, dans l'éther ou le collodion.

SANDARAQUE. — Cette résine vient principalement du Maroc ; elle est produite par le *Thuya articulata* (Conifères) qui croît sur l'Atlas ; elle est en larmes plus allongées que le mastic ; très-fragile et fusible vers 145°. Elle n'est plus usitée en médecine.

SANG-DRAGON. *Voy.* ce mot.

Résines officinales. — Ce groupe de résines, d'ailleurs peu nombreux, comprend les corps qui sont l'objet d'une préparation spéciale dans les officines ou dans l'industrie.

COLOPHANE. — C'est le résidu de la distillation de la térébenthine de Bordeaux fournie par le *Pinus pinaster*, distillation qui a pour but l'extraction de l'essence. Elle est jaunâtre, à cassure vitreuse, très-friable ; elle donne une poudre d'un blanc jaunâtre, se ramollit à 80° et fond vers 100° en un liquide jaune-clair qui se fonce à mesure que la température s'élève. Elle est insoluble dans l'eau ; elle se dissout entièrement dans l'alcool, l'éther, les huiles grasses et les essences. Elle se combine aux alcalis pour former des savons de résine ; sa composition chimique répond à la formule $C^{88}H^{62}O^{8}$; elle est très-probablement constituée, en majeure partie, par un anhydride de l'acide abiétique, car, agitée avec de l'alcool dilué tiède, elle fixe une molécule d'eau et donne près de 90 pour 0|0 d'acide abiétique. Les acides pinique, sylvique et pimarique, des anciens auteurs, n'étaient sans doute que de l'acide abiétique impur.

La *poudre de colophane* est encore employée fréquemment pour arrêter le sang des piqûres de sangsues ; la résine elle-même fait partie de l'emplâtre de Thapsia, des onguents basilicum et styrax, du papier goudronné, etc.

Brassée avec de l'eau, elle constitue la résine jaune (*Voy.* POIX, t. XXVIII).

RÉSINE DE GAÏAC (*Voy.* GAÏAC, t. XV, p. 542).

RÉSINE DE JALAP (*Voy.* art. JALAP, t. XIX, p. 446).

PODOPHYLLIN. — Le rhizome du *Podophyllum peltatum* (Berbéridées), employé depuis fort longtemps comme émétique par les Indiens de l'Amérique du Nord, doit ses propriétés à une résine particulière désignée sous le nom de podophyllin ou podophylline, qui est aujourd'hui l'un des purgatifs les plus populaires en Angleterre et aux Etats-Unis. On la prépare de la façon suivante : Le rhizome pulvérisé est épuisé par l'alcool dans un appareil à déplacement ; la teinture concentrée ainsi obtenue est versée par petites portions dans une grande quantité d'eau aciduléе par 1|100ᵉ environ d'acide chlorhydrique ; la résine se précipite ainsi à l'état

pulvérulent, on la lave et on la dessèche à une température qui ne doit pas dépasser 35°. Elle se présente alors sous forme d'une poudre brillante d'un jaune brun; elle a une saveur âcre et amère. Le rendement varie entre 3 et 5 pour 100.

Elle est constituée par le mélange de deux résines, l'une soluble, l'autre insoluble dans l'éther, qui toutes deux possèdent des propriétés purgatives énergiques.

Le podophyllin est presque toujours administré sous forme de pilules associé à un excipient convenable (miel et poudre de réglisse, par exemple); à la dose de 2 à 5 centigrammes il agit comme laxatif; dose moyenne 5 à 10 centigrammes.

Résine de Scammonée. *Voy.* ce mot.

Résine de Thapsia, *Voy.* ce mot.

Résines fossiles. — On a donné ce nom à quelques substances fusibles, trouvées en assez grande abondance dans les terrains houillers ou dans les couches de lignite et qui sont pour la plupart constituées par des carbures d'hydrogène solides; nous ne ferons que les citer, car elles n'ont reçu aucune application pharmaceutique, sauf le succin, ce sont l'Ozokérite ou cire fossile de Moldavie; la Schéérérite qui vient de Suisse, la Rétinite, le Copal fossile de Highgate, enfin l'ambre jaune ou succin (*Voy.* ce mot).

E. Villejean.

RÉSORPTION. — Sous ce nom on entend communément le retour dans la circulation, soit directement par la voie des capillaires et des veines, soit indirectement par la voie lymphatique, de produits normaux ou pathologiques déposés par l'économie dans des lieux divers (séreuses, parenchymes, cavités naturelles ou accidentelles, etc.). L'*absorption*, dans son acception propre, désigne la pénétration, dans l'intimité de l'organisme vivant, de substances provenant du *dehors* et précédemment étrangères à l'économie; la *résorption*, au contraire, implique l'idée du retour, dans la circulation, de matériaux provenant du sang par un travail antérieur de sécrétion, de transsudation ou d'exsudation ou même d'organisation (s'il s'agit de la résorption de tissus solides).

Comme P. Bert le dit excellemment (*Voy.* art. Absorption), l'absorption prise dans son acception rigoureusement physiologique s'applique non-seulement à la pénétration dans l'économie de substances étrangères à elle (absorption des aliments dans le tube digestif, de l'oxygène à la surface pulmonaire), mais encore et surtout à la pénétration, dans l'intérieur des éléments anatomiques eux-mêmes, de principes qu'ils empruntent aux milieux ambiants et qui sont nécessaires à leur conservation et à leur accroissement. Quand une cellule vivante puise dans le sang ou dans la lymphe de l'eau, de l'albumine, du sucre, des sels, de l'oxygène, ce sont autant de phénomènes d'absorption, absorption élective qui est la première étape et la plus importante de la nutrition des éléments histologiques. Mais ces éléments, en même temps qu'ils emmagasinent des

matériaux empruntés au sang, en produisent incessamment d'autres qui résultent des modifications que la vie imprime à la substance cellulaire (oxydation, dédoublements). Ces matériaux (acide carbonique, urée, créatine, créatinine, glycine, etc.), les cellules les livrent au milieu ambiant, à la lymphe, qui les déverse finalement dans le système sanguin. C'est donc là un véritable phénomène de *résorption*, de retour dans la circulation de matériaux provenant de l'intimité de l'organisme. Quoique à un point de vue philosophique il s'agisse là proprement de phénomènes d'absorption, d'excrétion et de résorption élémentaires, cependant l'étude de ces phénomènes appartient surtout à l'histoire de la vie cellulaire et de la nutrition en général, et nous ne saurions, sans péril, nous engager dans les problèmes délicats que cette question soulève.

Autre point. On sait que, parmi les sécrétions de l'économie, les unes, telles que la sueur, l'urine, la matière sébacée, sont destinées à être définitivement expulsées hors de l'économie ; il en est d'autres, la salive, le suc gastrique, la bile, le suc pancréatique, etc., qui, en totalité ou partiellement, rentrent dans la circulation, sont *résorbées*, en un mot. De là l'ancienne division des sécrétions en excrémentitielles et récrémentitielles, ces dernières rentrant, rigoureusement parlant, dans le cadre de l'étude des résorptions. Pour certaines sécrétions, telle que la bile, il est des parties constituantes qui sont résorbées (les glycolates notamment), d'autres principes, au contraire (dyslysine, cholestérine), étant évacués au dehors. Pour ce qui est de l'urine elle-même, ce liquide excrémentitiel par excellence, nous ignorons si certains éléments qu'elle contient ne sont pas résorbés pendant le long trajet que l'urine parcourt depuis le glomérule de Malpighi jusqu'à la vessie. Il n'est pas inadmissible que l'urine, au point où s'effectue surtout la filtration, c'est-à-dire au niveau du glomérule, soit beaucoup plus diluée qu'elle ne le devient plus loin, à la suite de la résorption d'une portion de l'eau qu'elle contient. On sait même que, d'après une théorie ingénieuse, mais purement hypothétique, de Küss, l'urine serait physiologiquement albumineuse à sa sortie du glomérule, l'albumine qu'elle contient étant résorbée par l'épithelium de revêtement des canaux urinifères. Quant à la résorption de certaines parties liquides et solubles que l'urine pourrait éprouver par suite de son séjour plus ou moins prolongé dans la vessie *saine*, c'est là un point de physiologie qui n'est pas encore complétement élucidé.

On sait aussi que les cellules hépatiques jouissent de la propriété d'emmagasiner dans leur intérieur des substances qu'elles empruntent au sang ou à la lymphe et qu'elles transforment en matière glycogène (Cl. Bernard). Cette matière, incessamment transformée en sucre par un ferment spécial, est aussi incessamment abandonnée par la cellule ; le sucre produit par la glande hépatique est ainsi résorbé et passe dans le sang.

Pour la graisse, les choses se passent de même. Un certain nombre de cellules (cellule hépatique, cellule fixe du tissu conjonctif) fixent dans leur protoplasma des particules graisseuses. Pendant la digestion, l'infil-

tration graisseuse des cellules marginales du lobule hépatique est constante ; pendant la lactation, il excite une infiltration analogue, mais portant sur les cellules du lobule hépatique qui entourent la veine centrale (de Sinéty). La graisse ainsi emmagasinée par les cellules du foie est aussi incessamment reprise par la circulation, résorbée, en un mot.

De même les cellules adipeuses du pannicule sous-cutané, de l'épiploon, etc., abandonnent avec la plus grande facilité la graisse qu'elles contiennent ; cette graisse est résorbée et brûlée dans l'économie, quand le besoin s'en fait sentir, soit par suite d'une dépense, d'une déperdition excessive éprouvée par l'économie, soit par suite d'une réparation insuffisante, d'une alimentation défectueuse, etc. Cette résorption de la graisse n'est autre que le phénomène de l'amaigrissement.

On voit par ces quelques exemples, qu'il serait aisé de multiplier, combien, au point de vue physiologique, les phénomènes de résorption sont nombreux, et quels liens étroits existent entre la résorption et l'absorption proprement dite. Dans leur signification générale et dans leur intimité, les deux actes sont identiques.

Au point de vue pathologique, il en est autrement, et la conception de la résorption doit être maintenue pour désigner les processus en vertu desquels des produits liquides ou solides anormalement déposés dans un point de l'économie sont, partiellement ou en totalité, repris par le courant sanguin.

Le type le plus simple des résorptions pathologiques est réalisé dans les hydropisies. Le liquide de l'hydropisie n'est, à tout prendre, que le résultat d'une augmentation excessive du liquide interstitiel qui résulte, soit d'une transsudation exagérée, soit d'une résorption insuffisante. Dans la grande majorité des cas, ces deux conditions sont étroitement combinées, car l'augmentation de la pression dans les capillaires sanguins, en même temps qu'elle exagère la transsudation, entrave aussi la résorption du liquide transsudé. Ce n'est pas ici le lieu de revenir sur la pathogénie des hydropisies : cependant nous ne pouvons complètement passer sous silence les principaux résultats des récentes recherches sur la production des œdèmes. Un obstacle apporté à la circulation lymphatique ne saurait, à lui seul, déterminer l'œdème de la région correspondante, attendu que la résorption peut toujours continuer à se faire par la voie des capillaires et des veines. D'une façon générale, l'œdème est presque toujours le résultat d'une augmentation de transsudation ; le manque de résorption par les lymphatiques, quand il existe, n'agit qu'à titre de cause adjuvante (Cohnheim).

D'autre part, on sait depuis les expériences de Lower et de Bouillaud que la cause la plus fréquente des œdèmes, c'est l'entrave apportée à la circulation veineuse en retour ; deux facteurs interviennent dans ce cas : d'une part, l'augmentation de pression dans les capillaires sanguins et les radicules veineuses, d'autre part, la stase, c'est-à-dire le ralentissement de la circulation. L'augmentation de la pression dans les capillaires ne joue pas le rôle prépondérant, quoiqu'il ne soit pas sans quelque in-

fluence (expériences de Ranvier) ; quelque considérable qu'elle soit, elle ne peut à elle seule déterminer l'hydropisie : c'est ce qui ressort nettement de certaines expériences de Heidenhain. Chez un chien empoisonné par l'atropine (chez lequel, par conséquent, les nerfs sécréteurs des glandes salivaires sont paralysés) on a beau exciter la corde du tympan, et déterminer à la suite de cette excitation une irrigation artérielle énorme de la glande, l'écoulement de la lymphe par la canule placée dans le tronc lymphatique du cou n'est nullement augmenté. L'augmentation de la pression ne suffit donc pas pour la production des transsudations, et les recherches plus récentes de Runeberg déposent dans le même sens. Les expériences de ce physiologiste sur la filtration des liquides albumineux, faites sur des membranes mortes, ont montré que la filtration est en raison directe de la pression que présente le liquide à filtrer. Mais, en employant comme membranes filtrantes des membranes *vivantes* (intestin de lapin), Runeberg arriva à ce résultat en apparence paradoxal, à savoir que, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité d'albumine filtrée est en *raison inverse* de la pression que présente le liquide à filtrer. Le facteur prédominant dans la production des œdèmes mécaniques n'est donc pas l'augmentation de la pression veineuse et capillaire, mais le *ralentissement de la circulation*. Cohnheim invoque en outre une lésion de la paroi des capillaires (lésion purement hypothétique, il le reconnaît le premier,) augmentant la porosité de ces vaisseaux et facilitant la transsudation. Dans les œdèmes dit cachectiques, où l'élément mécanique fait presque totalement défaut, c'est cette lésion qui entraînerait l'œdème.

Tout en faisant des réserves au sujet des expériences de Runeberg dans leur application à la théorie de l'œdème, il faut reconnaître cependant que cette théorie est loin d'être aussi simple qu'on le pensait jusqu'ici, et que la part de l'excès de transsudation et du défaut de résorption est difficile à établir. Admettre avec Cohnheim une lésion constante, vitale, de l'endothélium des capillaires, comme étant la cause principale de la production des hydropisies, c'est évidemment la façon la plus simple de se dérober aux obscurités des théories physiques ; mais ce n'est qu'une hypothèse ne reposant sur aucune base anatomique.

Quoi qu'il en soit, ce qui importe surtout au médecin, c'est, l'hydropisie une fois produite, de connaître les moyens les plus propres à la faire disparaître, à amener, en un mot, la résorption de l'œdème. Dans l'œdème mécanique, la suppression de l'obstacle à la circulation du sang veineux est le moyen à la fois le plus simple et le plus efficace. Cet obstacle levé, le sang veineux circulera avec une vitesse plus grande et sous une pression moindre, double condition qui favorise la résorption en même temps qu'elle diminue la transsudation. L'établissement de la circulation veineuse collatérale agit dans le même sens. Dans les hydropisies d'origine cardiaque, le phénomène désigné sous le nom de compensation de la lésion, en augmentant la puissance de contractilité du cœur et en masquant aussi les inconvénients résultant du vice organique, rétablit pour un

temps plus ou moins long l'équilibre circulatoire et favorise la résorption des épanchements.

Cette résorption peut encore être obtenue par une voie différente : tout le monde sait l'efficacité des diurétiques et des purgatifs pour favoriser la résorption des épanchements ; il en est de même des bains de vapeur répétés. Toutes ces pratiques, en privant l'économie d'une partie de son eau, amènent une véritable inspissation du sang, lequel, avide de récupérer les liquides qui lui ont été soustraits, les enlève, par résorption, à tous les tissus de l'organisme. On sait qu'à la suite d'une attaque de choléra et de la spoliation aqueuse excessive qu'elle détermine on a parfois observé la résorption de vastes épanchements séreux.

Les épanchements qui occupent les cavités séreuses (plèvres, péritoine, etc.) obéissent, quand ils sont passifs, non inflammatoires, aux mêmes lois de résorption que nous venons de signaler pour le liquide de l'œdème. Il en est autrement quand l'épanchement est de nature inflammatoire, c'est-à-dire quand, au lieu de transsuder purement et simplement à travers l'endothélium de la séreuse saine ou à peine modifiée, il traverse une séreuse irritée et enflammée. La composition chimique du liquide aussi est différente ; il contient de la fibrine, des leucocytes et des globules rouges en plus ou moins grande abondance. La résorption, dans ces cas, ne peut s'effectuer qu'une fois que l'inflammation est tombée, et que le mouvement d'exsudation est arrêté du même coup. Souvent la portion séreuse seulement de l'épanchement est résorbée ; la fibrine exsudée et les leucocytes extravasés contribuent à la formation d'un tissu stable, organisé, que l'on désigne communément sous le nom de fausses membranes, d'adhérences, etc. Quand l'épanchement est très-riche en globules blancs, qu'il est purulent, la résorption, si elle parvient à se faire, a lieu par un mécanisme plus compliqué. Les parties aqueuses sont résorbées d'abord et le pus s'épaissit de plus en plus ; en même temps les leucocytes subissent la dégénérescence graisseuse et sont ainsi également en grande partie résorbés. Dans certains cas, la résorption demeure incomplète, et il persiste indéfiniment des foyers caséeux ou crétacés, résultant de l'inspissation du pus et de l'infiltration du reliquat par des sels calcaires.

Dans certaines formes de nécrose des tissus, notamment dans le ramollissement cérébral, on assiste aussi à des faits de résorption intéressants au point de vue anatomo-pathologique. Dans les foyers de ramollissement cérébral, en effet, tels qu'ils résultent d'une thrombose ou d'une embolie, la myéline subit au bout d'un certain temps une transformation granulo-graisseuse des plus accusées. La poussière graisseuse, ainsi formée, est résorbée en partie par les gaînes lymphatiques avoisinantes, que l'on trouve remplies de ces granulations ; les leucocytes eux-mêmes se gorgent des granulations graisseuses ainsi formées, et constituent ce que l'on appelle les corpuscules de Glüge.

Les foyers hémorrhagiques présentent dans leur évolution régressive des phénomènes de résorption que nous ne pouvons passer sous silence.

Quand un épanchement de sang se produit dans un organe, il se coagule au bout d'un temps plus ou moins long ; la partie liquide est résorbée par la voie des lymphatiques. Mais le coagulum lui-même diminue de plus en plus de volume par la résorption progressive des parties liquides qu'il contient. Le caillot de plus en plus solide qui persiste ne persiste pas non plus indéfiniment. La fibrine subit graduellement une sorte de liquéfaction et est résorbée ; les leucocytes éprouvent le même sort, soit qu'ils rentrent dans la circulation en vertu de leur locomotion amiboïde, soit qu'ils subissent la fonte granulo-graisseuse et soient résorbés sous cette forme. Mais les modifications subies par les globules rouges sont de beaucoup les plus intéressantes. La matière colorante quitte le stroma des globules ; la plus grande partie de cette matière colorante est résorbée à l'état liquide ; mais une partie se cristallise sous forme de cristaux rhombiques obliques d'hématoïdine ou de pigment amorphe qui subsistent pendant un temps indéfini, engagés dans une cicatrice ocreuse.

Ce qu'en anatomie pathologique on nomme caséification d'un produit inflammatoire ou d'un néoplasme n'est autre chose que la modification imprimée à des amas cellulaires par la résorption de leur partie liquide. C'est par un mécanisme analogue de résorption des liquides que le pus s'inspisse dans les foyers où il stagne depuis longtemps, pour se transformer en des amas caséeux, graisseux ou calcaires.

Ce qui précède suffira, sans doute, pour donner une idée des phénomènes de résorption si nombreux qui se passent dans l'économie, et de leurs rapports intimes avec les phénomènes de nutrition proprement dite, qu'on les envisage au point de vue physiologique ou pathologique. Nous devons nous borner à ces généralités. Les particularités qui caractérisent la stagnation et la résorption de l'urine, dans les différentes maladies des organes génito-urinaires, seront étudiées à l'article Urine. Ce que l'on a désigné (improprement) sous le nom de *Résorption purulente* se trouve traité, de main de maître, dans l'art. Purulente (*Infection*). (*Voy.* t. XXX, p. 237.)

I. Straus.

RESPIRATION. — Que l'homme et les animaux terrestres introduisent rhythmiquement de l'air dans leur cavité pulmonaire et l'en expulsent de même, c'est un fait des plus anciennement connus, et ces actes d'inspiration et d'expiration, relevant de l'observation la plus vulgaire, sont la manifestation extérieure communément connue sous le nom de *respiration*. Mais quel est le but de ce va-et-vient de l'air dans un organe spécial ? Dans quels rapports physiques ou chimiques le milieu extérieur se trouve-t-il amené avec l'ensemble de l'organisme ? Ce sont là par contre des questions qui n'ont reçu que récemment une solution complète, et qui ne pouvaient être étudiées que par les méthodes modernes d'analyse chimique ou d'expérimentation physiologique. C'est donc par un court historique que nous pourrons arriver à la véritable définition du mot *Respiration*.

Depuis Aristote jusqu'à Van Helmont, l'air inspiré a été considéré comme appelé à rafraîchir le sang, et on verra à l'article CIRCULATION (t. VII, p. 645) que jusqu'à l'époque de Galien on avait supposé, avec Érasistrate, que l'air pénétrait jusque dans les artères. Van Helmont ayant découvert (1600) le *gaz sylvestre* (l'acide carbonique) produit par la combustion du bois, Robert Boyle démontra que ce gaz, quelque refroidi qu'il fût, était impropre à entretenir la vie, et que la respiration, pour être efficace, devait se faire dans un milieu d'air renouvelé. Mayow (1674) précisa davantage encore en annonçant la présence dans l'air atmosphérique d'un principe vivifiant, qu'il nomma esprit *igno-aérien*, nécessaire à la respiration comme à la combustion, et détruit par l'une comme par l'autre. Cet esprit igno-aérien, Priestley l'isola. Telle fut la grande découverte de l'oxygène, et Priestley démontra que, si le sang veineux noir rougit au contact de l'air, c'est grâce à l'influence de l'oxygène. Enfin Black ayant, dès 1757, démontré que le gaz sylvestre de Van Helmont (acide carbonique) se trouve en plus grande quantité dans l'air expiré, les différents éléments de la question se trouvaient dès lors à peu près élucidés; les idées théoriques alors régnantes à propos des combustions (théorie du phlogistique) retardèrent toutefois l'explication définitive des modifications de l'air inspiré, et c'est seulement Lavoisier qui arriva à la solution complète de cette partie du problème en montrant pourquoi l'air inspiré apporte de l'oxygène et pourquoi l'air expiré emporte de l'acide carbonique: c'est que la respiration produit les mêmes effets qu'une *combustion ;* dans la combustion respiratoire l'air atmosphérique fournit l'oxygène, tandis que l'organisme, le sang, fournit le carbone.

Si la respiration est une combustion, source de la chaleur animale, il peut se passer, comme Lavoisier l'indique lui-même, de deux choses l'une : ou bien cette combustion se produit dans le poumon même, au moment où le sang veineux, supposé chargé de principes carbonés, arrive en contact médiat avec l'oxygène de l'air inspiré ; ou bien c'est plus loin, dans les profondeurs de l'organisme, au niveau des tissus, que se produisent les combustions, le sang artériel apportant à ces tissus l'oxygène dont il se serait chargé au niveau du poumon, tandis que le sang veineux emporte les produits (acide carbonique) de ces combustions pour les dégager au niveau de la surface pulmonaire. Entre ces deux hypothèses, Lavoisier ne se prononça pas, mais son collaborateur Laplace opta nettement pour la première ; il fit du poumon un véritable foyer de combustion et non un simple lieu d'échange gazeux.

Cependant c'est la seconde hypothèse qui devait être confirmée par les recherches ultérieures. Spallanzani et William Edwards montrèrent en effet que des animaux à sang froid (présentant de meilleurs conditions de survie que les animaux à sang chaud) placés dans des atmosphères d'azote ou d'hydrogène continuent encore un certain temps à y dégager de l'acide carbonique, preuve que ce gaz préexiste dans le sang et ne se forme pas dans les organes respiratoires au fur et à mesure de l'arrivée de l'oxygène de l'air.

Dès lors, les recherches portèrent sur le sang et sur les gaz qu'il renferme; inaugurés principalement par Magnus, les dosages des gaz du sang montrèrent que le sang artériel est riche en oxygène, plus riche même qu'il ne saurait l'être en vertu du coefficient de solubilité de l'oxygène dans un liquide salin et albumineux, ce qui amena à supposer que les éléments figurés, les globules rouges du sang, devaient être le véhicule de ce gaz en vertu de propriétés particulières. D'autre part, Fernet étudiait la teneur du sang veineux en acide carbonique, et reconnaissait que ce gaz y est plus abondant que dans le sang artériel, en même temps qu'il démontrait que l'acide carbonique est en partie dissous dans le sérum du sang et en partie combiné avec les sels alcalins du sérum.

C'est donc dans la profondeur de l'organisme, au contact des tissus, que se font les combustions qui absorbent de l'oxygène et dégagent de l'acide carbonique, et le sang en circulation ne représente autre chose qu'un appareil particulier servant d'intermédiaire entre les tissus et l'air extérieur. Alors furent entreprises les expériences sur la respiration des tissus; Paul Bert montra que si, dans les conditions normales de l'organisme, les tissus respirent dans le sang, auquel ils empruntent de l'oxygène et dans lequel ils dégagent de l'acide carbonique, ces tissus, artificiellement extraits de l'organisme et placés dans l'air, y continuent encore à absorber de l'oxygène et à dégager de l'acide carbonique, c'est-à-dire à respirer. Dès lors l'analyse des phénomènes respiratoires était arrivée à son dernier terme, et une définition vraiment scientifique en pouvait être donnée : *La respiration est la série des actes par lesquels les éléments anatomiques vivants empruntent, d'une manière plus ou moins indirecte, de l'oxygène au milieu ambiant et y rejettent de l'acide carbonique.*

On avait pensé un moment pouvoir substituer à cette définition une formule plus simple, en disant que la respiration est la fonction par laquelle les éléments anatomiques entrent en échanges gazeux avec le milieu ambiant, et on croyait constater un mode inverse d'échanges gazeux chez les animaux et les végétaux, les premiers absorbant de l'oxygène et exhalant de l'acide carbonique, les seconds absorbant de l'acide carbonique et exhalant de l'oxygène après avoir fixé du carbone. Mais il est reconnu aujourd'hui que chez les plantes l'échange gazeux est double. D'une part, sous l'influence de la lumière, leurs parties vertes absorbent l'acide carbonique, le décomposent et, après fixation de carbone, dégagent de l'oxygène : c'est là un échange gazeux, mais ce n'est pas un acte respiratoire; c'est une fonction de nutrition, localisée dans les parties chargées de chlorophylle, et que Cl. Bernard désigne sous le nom de fonction chlorophyllienne. D'autre part, à la lumière ou à l'obscurité, les parties vertes comme celles qui sont dépourvues de chlorophylle absorbent de l'oxygène et dégagent de l'acide carbonique : cet échange gazeux est le seul qui mérite le nom de respiration des plantes, et on voit qu'il est de même nature que chez les animaux. Ce n'est donc pas le fait d'un échange gazeux qui constitue la respiration, mais le fait que cet

échange gazeux consiste en une absorption d'oxygène et une exhalation d'acide carbonique.

Ce court historique, en nous donnant la signification exacte des échanges respiratoires, nous permettra d'établir une division logique du sujet. Le sang étant chez les animaux supérieurs l'intermédiaire entre les tissus et l'air, c'est-à-dire les tissus respirants dans le sang, tandis que celui-ci vient respirer dans l'air au niveau des poumons, nous devons établir dans l'étude de la respiration trois grandes divisions : 1° *actes pulmonaires*, phénomènes mécaniques et chimiques qui produisent le contact du sang et de l'air dans le poumon, et qui résultent de ce contact ; 2° *actes sanguins*, propriétés en vertu desquelles le sang devient alternativement le véhicule de l'oxygène (sang artériel) et de l'acide carbonique (sang veineux) ; 3° *actes élémentaires*, c'est-à-dire échanges respiratoires entre les tissus (éléments anatomiques) et le sang.

A ces trois principaux chapitres feront suite une indication des principales circonstances qui modifient l'ensemble de la respiration (âge, sexe, travail, pression extérieure, etc.), et enfin, d'autre part, l'analyse de l'influence du système nerveux sur la fonction respiratoire.

Mais, avant d'entrer dans l'étude de chacun de ces actes ou stades de la fonction respiratoire, un court aperçu de physiologie comparée nous sera utile pour comprendre leur importance relative, en même temps que les procédés variés par lesquels ils peuvent s'accomplir. Nous pouvons en effet classer les êtres vivants selon le degré de complexité et de localisation du travail des actes respiratoires. Tout au bas de l'échelle sont les animaux dont les éléments anatomiques respirent directement dans le milieu ambiant : tels sont non-seulement les protozoaires et les invertébrés inférieurs qui n'ont pas d'appareil circulatoire, mais encore la plupart des articulés qui respirent par des *trachées*, c'est-à-dire chez lesquels l'air est amené, par des tubes ramifiés à l'infini, jusque dans toutes les profondeurs de l'organisme, jusqu'au contact des éléments anatomiques. Puis viennent les animaux chez lesquels un liquide, plus ou moins analogue au sang des vertébrés, est chargé des fonctions d'intermédiaire entre les tissus et le milieu extérieur : ce milieu est ou bien l'eau, ou bien l'air.

Pour les animaux aquatiques, le sang, ou milieu intérieur, peut se mettre en échange avec les gaz dissous dans l'eau ambiante, à travers la peau de presque toute la surface du corps ; c'est ce qui a lieu, par exemple, chez les mollusques ptéropodes nus, où la respiration est dite cutanée ; mais plus souvent les lieux d'échange entre le sang et l'eau se circonscrivent en se perfectionnant, c'est-à-dire que le sang vient à cet effet parcourir des capillaires ramifiés soit dans des parties saillantes, minces, dichotomisées en arborisations ou subdivisées en lamelles et dites *branchies* (branchies des larves de batraciens, branchies des poissons), soit sur les parois de cavités dites *canaux aquifères*.

Chez les animaux amphibies et terrestres, c'est entre l'air et le sang qu'ont lieu les échanges gazeux ; mais ici encore les surfaces au niveau desquelles s'accomplissent ces échanges peuvent être diffuses et très-

diverses ; diffuses, par exemple, chez les batraciens anoures, qui respirent autant par la surface cutanée que par la surface pulmonaire, et on sait en effet que des grenouilles peuvent vivre longtemps dans l'air après qu'on a lié leur trachée ou extirpé leurs poumons; très-diverses, car il est un animal, le poisson appelé *Cobitis fossilis*, chez lequel l'air dégluti arrive dans le tube intestinal, y cède de l'oxygène au sang, et est rejeté par l'anus, plus pauvre en oxygène et plus riche en acide carbonique ; ici la surface intestinale est donc devenue, en partie du moins, une surface respiratoire. Mais dans l'immense majorité des vertébrés aériens, chez tous les reptiles, les oiseaux et les mammifères, les échanges gazeux se localisent dans un organe particulier, le *poumon*. Nous ne devons ici étudier que ce mode de respiration, dite respiration pulmonaire, qui est celui de l'homme (*Voy.* l'article POUMON, t. XXIX, p. 284, pour la question anatomique). Quant aux échanges gazeux, qui, même chez l'homme, se font par la peau et constituent la *respiration cutanée*, nous aurons à les comparer parfois avec ceux qui ont lieu au niveau du poumon, mais nous n'entrerons pas dans leur analyse détaillée, renvoyant à cet effet à l'article PEAU (p. 367).

I. **Fonction pulmonaire.** — La fonction pulmonaire se compose de deux ordres d'actes : des *actes mécaniques* par lesquels l'air est alternativement appelé (inspiré) dans le poumon et chassé (expiré) de cet organe, et des actes *physico-chimiques* par lesquels se produit l'échange gazeux entre l'air et le sang, c'est-à-dire l'*hématose*. Ces derniers ne sauraient être étudiés qu'après que nous aurons précisé l'état des gaz dans le sang : l'hématose sera donc la partie la plus importante de l'étude de la respiration du sang, et nous limiterons essentiellement l'analyse de la fonction pulmonaire à l'examen des actes mécaniques dont les poumons et la cage thoracique sont le siége.

L'histoire de ces phénomènes mécaniques est dominée par ce fait que le poumon est *élastique*. Nous allons donc étudier successivement : l'*élasticité pulmonaire;* l'*inspiration* (mécanisme du thorax, muscles inspirateurs, diaphragme, pneumographie de l'inspiration); l'*expiration* (mécanisme; muscles expirateurs) ; le *rhythme respiratoire* (pneumographie ; durée relative de l'inspiration et de l'expiration; rhythme) ; l'état du poumon et des organes voisins pendant les actes respiratoires; le rôle des voies aériennes (narines, fosses nasales, larynx, trachée) dans l'inspiration et l'expiration ; la valeur mécanique de l'inspiration et de l'expiration, et enfin le *volume du poumon* (air courant, air résidual, air supplémentaire ou de réserve, air complémentaire) et la *capacité pulmonaire* ou capacité vitale (spiromètres).

ÉLASTICITÉ PULMONAIRE. — L'élasticité pulmonaire est aujourd'hui une notion vulgaire : tout le monde sait en effet que, si l'on ouvre le thorax d'un mammifère, le poumon se rétracte aussitôt par le fait de son élasticité ; on sait aussi que, quand on insuffle le poumon, il se laisse distendre énormément, puis que, abandonné à lui-même, il se vide comme le ferait un ballon de caoutchouc. L'évaluation en chiffres de cette

élasticité a été essayée d'abord par Carson, qui constata que cette force élastique peut faire équilibre à une pression de 30 à 45 centimètres d'eau chez un chien, de 15 à 18 chez un chat ou un lapin. Avec plus de précision Donders, en 1853, a mesuré cette force d'élasticité : 1° sur le cadavre, et a constaté que, lorsqu'on ouvre la poitrine, le poumon revient sur lui-même et, mis préalablement en communication avec un manomètre, comprime l'air qu'il contient de manière à faire équilibre à une colonne de 5 à 8 centimètres d'eau ; 2° sur le poumon extrait du thorax et insufflé d'air, il a vu que l'élasticité des parois pulmonaires arrivait à dépasser la pression d'une colonne de 24 centimètres d'eau ; 3° enfin sur le poumon encore vivant : en effet, Donders, répétant sa première expérience immédiatement après avoir sacrifié l'animal, a vu qu'alors le manomètre montait de 2 centimètres plus haut que sur l'animal mort depuis longtemps et que le poumon, si on le laissait revenir sur lui-même, diminuait beaucoup plus de volume.

Donders en conclut que la rétraction élastique du poumon est la somme de deux facteurs agissant dans le même sens, savoir : l'élasticité proprement dite, due à la coque élastique des alvéoles pulmonaires (*Voy.* Poumon, t. XXIX, p. 283), et d'autre part la tonicité due aux fibres musculaires (*id.*, p. 284). Nous pensons en effet que les éléments musculaires lisses du poumon jouent un rôle bien plus par leur élasticité que par leur contractilité, et nous avons beaucoup insisté dès longtemps sur ce point, notamment dans une thèse faite à Strasbourg sous notre inspiration par M. Louis Oger. Ces idées ont été entièrement confirmées par D'Arsonval, dans sa monographie sur l'élasticité pulmonaire. Ce physiologiste a mesuré l'élasticité du poumon non plus en prenant la pression produite sur un manomètre branché sur la trachée, mais bien en recherchant l'aspiration produite sur un manomètre mis en communication avec la cavité pleurale, et il a constaté, entre autres résultats, que l'innervation du poumon n'est pas sans influence sur son élasticité : or l'innervation ne peut agir ici que par l'intermédiaire des fibres musculaires. Ses expériences peuvent en effet se résumer de la manière suivante : 1° si on coupe les pneumogastriques à un chien, le vide pleural diminue et, au bout d'une heure environ, il est réduit de moitié (il s'agit, bien entendu, de l'élasticité propre du poumon en dehors des raréfactions que le jeu respiratoire peut déterminer dans l'air intra-pulmonaire); 2° si on électrise le bout périphérique, le manomètre accuse une augmentation dans l'élasticité du poumon, augmentation qui est moins marquée que le phénomène précédent. Aussi l'auteur arrive-t-il à cette conclusion que l'intégrité de l'innervation des éléments musculaires du poumon est indispensable à l'intensité de sa rétractilité.

De l'inspiration. — 1° *Mécanisme du thorax.* — Le mécanisme par lequel l'air peut être introduit dans les poumons ne saurait guère, *à priori*, être conçu que selon deux types : ou bien l'air est injecté dans le poumon qu'il dilate, ou bien il est aspiré par le poumon soumis d'autre part à un mouvement d'expansion. Le premier mécanisme se trouve réalisé chez quelques types de vertébrés, par exemple, chez les batraciens, qui déglutissent

l'air dans le poumon, c'est-à-dire chez lesquels la bouche, étant pleine d'air et fermée, ainsi que les orifices des narines, la gorge (plancher de la bouche), se soulève rapidement et pousse l'air, à travers la glotte, dans le poumon, qui est libre dans la cavité abdominale.

Mais chez les vertébrés supérieurs c'est exclusivement le mécanisme inverse qui préside à l'arrivée de l'air dans le poumon : le poumon est dilaté et, comme il est en communication par la trachée avec l'air extérieur, cet air se précipite dans les voiès respiratoires pour venir combler le vide pulmonaire : il y a aspiration. La dilatation inspiratoire du poumon n'est pas le fait de cet organe lui-même ; le poumon est entièrement passif pendant l'inspiration ; c'est la cage thoracique qui, mue par divers muscles, réalise un mouvement de dilatation suivant tous ses diamètres, et. comme la surface externe des poumons est appliquée et étroitement adhérente à la surface interne de la cavité thoracique, par le fait du vide pleural (*Voy.* PLÈVRE), les poumons sont forcés de suivre exactement, c'est-à-dire dans tous les sens, le mouvement d'expansion du thorax. Nous avons vu qu'en vertu de son élasticité le poumon se rétracte dès qu'on ouvre la cavité thoracique, dès qu'on laisse l'air pénétrer entre lui et le thorax, c'est-à-dire remplir le vide pleural. Le poumon, même sur le cadavre, est donc réellement violenté par le fait du vide pleural, c'est-à-dire écarté de sa forme naturelle, qui serait celle d'une masse spongieuse fortement rétractée. La dilatation de la cavité thoracique, entraînant le poumon, est donc comme une nouvelle violence faite à cet organe et l'écartant davantage de sa forme naturelle. On ne saurait trop insister sur ce fait, qui nous fera comprendre la différence essentielle entre l'inspiration et l'expiration, le poumon étant absolument passif, écarté de la forme naturelle dans l'inspiration, devenant au contraire actif, c'est-à-dire tendant par réaction élastique à réaliser sa forme naturelle, dans l'expiration.

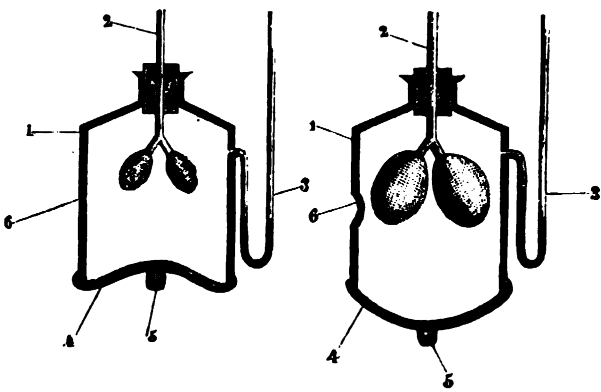


FIG. 22. — Rapports du poumon et de la cavité thoracique (Funke).

La figure ci-jointe (fig. 22), d'après Funke, fait comprendre les conditions mécaniques dans lesquelles le poumon est placé relativement à la cavité thoracique. La cloche 1 représente la cage thoracique; la

membrane de caoutchouc 4, le diaphragme; la membrane 6, les parties molles d'un espace intercostal; le tube 2, figurant la trachée, traverse le bouchon du goulot de la cloche et se bifurque pour aboutir aux deux vessies minces qui représentent les poumons; un manomètre 3 donne la mesure de la pression dans l'intérieur de la cloche. Si on tire en bas le bouton 5, on augmente la cavité de la cloche (dilatation du thorax en inspiration), on diminue la pression dans son intérieur, et on voit les deux vessies se dilater; si on parvient à faire le vide absolu dans la cloche, les vessies se dilatent au point que leurs parois viennent s'accoler intimement à la face interne des parois de la cloche.

Cet appareil schématique peut être appelé à rendre de grands services dans l'étude des phénomènes de la respiration; en le construisant d'une manière aussi analogue que possible à la réalité, M. Woillez a réalisé son *spiroscope*, qu'il destine à l'étude de l'auscultation pulmonaire. Ce *spiroscope* consiste en une petite chambre cylindrique ou manchon de verre, où l'on suspend un poumon parfaitement sain, de façon à laisser les voies aériennes en communication avec l'extérieur. On fait le vide dans le manchon au moyen d'un soufflet cylindroïde avec lequel on reproduit les mouvements d'inspiration et d'expiration.

La cavité thoracique est, avons-nous dit, dilatée, lors de l'inspiration, selon ses trois diamètres (antéro-postérieur, transverse et vertical). La dilatation selon les diamètres transverse et antéro-postérieur se produit par un seul et même mécanisme, celui du jeu des côtes et du sternum; la dilatation selon le diamètre vertical se produit uniquement par le jeu du muscle diaphragme.

Les côtes s'élèvent dans l'inspiration; c'est-à-dire qu'obliquement dirigées d'arrière en avant et de haut en bas pendant le repos du thorax elles tendent à prendre une direction horizontale pour produire l'inspiration ; par le fait de ce redressement, leurs extrémités antérieures se projettent en avant, leurs extrémités postérieures ou vertébrales étant fixes; il en résulte que le sternum, qui associe entre elles les extrémités antérieures des leviers costaux, est élevé et projeté en avant en même temps que ces extrémités. Selon une comparaison classique très-expressive, le sternum et la colonne vertébrale, réunis par les côtes, forment comme les deux montants d'une échelle à échelons obliques, et, lorsque ces échelons se rapprochent de l'horizontale, les deux montants s'éloignent l'un de l'autre : en réalité c'est le montant antérieur, le sternum, qui seul est mobile et se trouve alors projeté en avant. C'est assez dire que le diamètre antéro-postérieur du thorax est élargi. Remarquons seulement que, comme les côtes sternales n'ont pas toutes la même longueur, et que les côtes sternales inférieures sont les plus longues et décrivent par leurs extrémités antérieures un arc de cercle plus étendu, la partie inférieure du sternum est plus projetée en avant que la partie supérieure, c'est-à-dire que l'agrandissement antéro-postérieur du thorax est plus prononcé au niveau de l'appendice xiphoïde qu'au niveau de la fourchette sternale.

En même temps que les côtes s'élèvent, elles accomplissent en vertu de

leur forme courbe un mouvement de rotation autour de l'axe fictif qui sous-tend l'arc de cette courbure, c'est-à-dire qui va de leur extrémité postérieure à leur extrémité antérieure. La présence des cartilages costaux, dont le tissu se prête à un léger degré de torsion, permet ce mouvement en vertu duquel la face externe de la côte, inclinée vers le bas pendant l'expiration, se redresse et regarde directement en dehors au moment de l'inspiration. Il en résulte qu'en même temps que l'extrémité antérieure des côtes se porte en avant leur convexité se projette en dehors, et ainsi se trouve augmenté le diamètre transverse du thorax. Avant d'étudier le mécanisme par lequel est augmenté le diamètre vertical, nous devons rapidement passer en revue les muscles qui produisent l'élévation des côtes.

2° *Muscles inspirateurs.* — Les muscles élévateurs des côtes ou inspirateurs peuvent, au point de vue physiologique, être divisés en deux groupes : ceux qui agissent dans l'inspiration calme, ordinaire; ceux qui agissent dans l'inspiration forcée.

Les inspirateurs ordinaires sont : les *surcostaux* qui, descendant, sous forme de triangle allongé, d'une apophyse transverse à la côte située au-dessous, sont élévateurs de cette côte; les *scalènes*, qui prennent de même leurs insertions fixes sur les apophyses transverses cervicales pour agir sur les deux premières côtes; le *petit dentelé postérieur et supérieur*, qui prend son point fixe sur les apophyses épineuses de la dernière cervicale et des trois premières dorsales, et élève les deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes; tous ces muscles, comme on le voit, ont pour insertions fixes diverses parties de la colonne vertébrale; dans la même catégorie doit sans doute être placé le muscle cervical descendant (portion cervico-dorsale du sacro-lombaire).

Au contraire, les muscles qui interviennent dans l'inspiration forcée n'ont pas d'insertions fixes sur la colonne vertébrale : ils vont du thorax à la tête ou à la racine du membre supérieur, et ce n'est que dans de cas exceptionnels, la tête ou le membre supérieur étant fixes, qu'ils agissent sur les côtes, leur fonction plus ordinaire étant de prendre leur point fixe sur le thorax pour mouvoir l'épaule ou la tête; tels sont : le *sterno-cléido-mastoïdien*, qui peut élever le sternum et par suite l'ensemble des côtes; le *grand dentelé*, uniquement par ses digitations inférieures, qui sont obliques de haut en bas et d'arrière en avant, du bord spinal de l'omoplate à la face externe des sixième, septième, huitième et neuvième côtes; le *grand pectoral*, seulement par ses faisceaux les plus inférieurs, à moins que le bras ne soit élevé et fixé dans cette attitude, qui permet au muscle d'agir en élevant le thorax en masse, puisque alors toutes ses insertions thoraciques sont plus basses que ses insertions humérales; le *petit pectoral*, qui élève les troisième, quatrième et cinquième côtes; enfin le *grand dorsal*, par les digitations qui prennent naissance sur la face externe des trois ou quatre dernières côtes.

Nous n'avons pas cité, dans cette énumération, les muscles *intercostaux*, qui méritent une mention toute spéciale à cause des nombreuses contro-

verses auxquelles a donné lieu l'interprétation de leur mode d'action. On sait que ces muscles se divisent en *intercostaux internes* et *intercostaux externes*, qui se croisent en sautoir : il n'est pas une manière de voir qui n'ait été émise sur le mode d'action de ces muscles. Beau et Maissiat (*Archives générales de médecine,* 1842-1843) en ont dressé une liste curieuse. Ces opinions sont au nombre de plus de dix, défendues chacune par de nombreux physiologistes, depuis Hamberger et Haller jusqu'à Beau, Maissiat et Sibson; depuis cette époque (1843), de nouveaux physiologistes sont venus prendre part à cette discussion toujours indécise et toujours peu fructueuse. Nous pouvons résumer ces opinions en les classant, avec Sappey, en six groupes : 1° *les intercostaux externes et internes sont les uns et les autres inspirateurs :* Borelli, Senac, Boerhaave, Winslow, Haller, Cuvier, Duchenne (de Boulogne), Marcellin Duval. Ce dernier appuie son opinion sur des expériences pratiquées directement sur l'homme, sur des suppliciés, peu de temps après la mort, alors que les muscles sont encore excitables. Duchenne (de Boulogne) s'appuie surtout sur l'observation clinique de cas de paralysie, où, tous les muscles de la respiration étant paralysés, cette fonction continuait cependant à s'accomplir, ce qui ne pourrait être dû qu'à une inspiration active produite par les intercostaux. Mais dans tous les cas d'atrophie progressive rapportés par Duchenne on peut remarquer qu'il n'est jamais fait mention des muscles surcostaux ; 2° *ils sont les uns et les autres expirateurs :* Vésale, Diemerbrock, Sabatier. C'est à cette manière de voir que se rattachent Beau et Maissiat ; pour eux, les intercostaux entreraient surtout en jeu lors de l'expiration complexe (cri, toux), et alors on verrait dans les vivisections leurs fibres se redresser et se durcir, tandis que dans l'inspiration elles se dépriment en se portant vers le poumon ; 3° *les intercostaux externes sont expirateurs et les internes inspirateurs :* Galien, Bartholin ; 4° *les intercostaux externes sont inspirateurs et les internes expirateurs.* Cette opinion, l'une de celles qui ont rallié le plus d'adhérents, est fondée sur un schéma très-ingénieux, dit schéma de Hamberger, qui montre que les points d'insertion des intercostaux externes s'éloignent quand les côtes s'abaissent (expiration) et se rapprochent quand elles s'élèvent : donc les intercostaux externes doivent être inspirateurs (les deux points d'insertion de leurs fibres se rapprochent dans l'inspiration, fig. 23), ou, en d'autres termes, leur contraction, produisant le rapprochement de ces points, ne peut avoir lieu que dans l'inspiration. L'inverse a

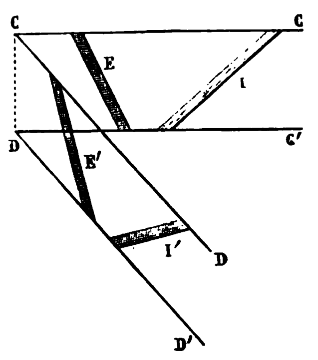


Fig. 23. — schéma des muscles intercostaux (Schéma dit de Hamberger) *.

* C, C, DC', côtes élevées ; — CD, DD', côtes abaissées ; — I, I', intercostaux internes : tendus dans l'élévation (I), relâchés dans l'abaissement (I'), relâchés dans l'abaissement (I') des côtes ; — E, E', intercostaux externes : tendus dans l'abaissement (E'), relâchés dans l'élévation (E) des côtes.

lieu pour les intercostaux internes (fig. 23), dont les insertions se rapprochent lorsque les côtes s'abaissent, de sorte que la contraction de ces fibres, produisant le rapprochement de leurs insertions, doit correspondre à l'expiration. C'est évidemment là la seule interprétation rationnelle, celle qui est adoptée aujourd'hui par presque tous les auteurs. Cependant il faut remarquer que le raisonnement (schéma) employé pour la partie des intercostaux externes voisine du rachis, peut être reproduit pour les intercostaux internes voisins du sternum (entre les cartilages) et que par suite la partie la plus antérieure des intercostaux internes doit prendre part à l'inspiration. Nous conclurons donc, avec Hermann, que l'action prédominante des intercostaux est l'inspiration. Toutefois, pour terminer la revue des hypothèses émises à ce sujet, nous mentionnerons encore les opinions suivantes : 5° *les intercostaux externes et internes sont à la fois inspirateurs et expirateurs :* Mayow, Magendie; 6° *les deux intercostaux sont passifs dans les mouvements d'inspiration et d'expiration et font l'office d'une paroi immobile :* Van Helmont, Arantius, Cruveilhier; ou bien ils se contractent, non pour produire des mouvements d'inspiration ou d'expiration, mais pour résister, pendant ces deux moments, soit à la pression de l'air extérieur, soit à la pression de l'air intérieur (Küss) (*Voy.* Aug. Jobelin, *Étude critique sur les muscles intercostaux*, thèse de Strasbourg, 1870, n° 287).

Dans un travail plus récent encore deux expérimentateurs anglais, Newell et Hartwell, ont abordé la solution de la question par un procédé ingénieux : ils ont mis à nu un muscle intercostal interne et recherché, par la méthode graphique, s'il se contracte simultanément avec le diaphragme ou alternativement : c'est cette dernière circonstance qui se présente chez le chien, d'où cette conclusion que chez cet animal les intercostaux internes sont expirateurs.

3° *Diaphragme.* — La dilatation du thorax dans le sens de son diamètre vertical est produite par le muscle *diaphragme;* l'anatomie et l'indication de l'action de ce muscle ayant été données à l'article qui lui est spécialement consacré (*Voy.* t. XI, p. 341), nous nous bornerons ici à rappeler que ce muscle forme au cône thoracique une base configurée en voûte à concavité inférieure, et que les opinions sur la forme que prend cette voûte pendant la contraction du muscle ont singulièrement varié. Anciennement quelques auteurs n'ont pas hésité à admettre que pendant l'inspiration le diaphragme devenait convexe en sens inverse, c'est-à-dire à concavité supérieure, opinion inadmissible et qui n'est même pas à réfuter. Aujourd'hui on se contente de dire que le diaphragme efface sa voussure et se transforme en un plan horizontal pendant sa contraction. Cependant, il nous semble qu'on ne peut oublier que la courbure du diaphragme est moulée sur des viscères abdominaux, notamment sur la face convexe du foie, et que par conséquent, quand il se contracte, il ne peut que faiblement modifier cette convexité, cette courbure, qu'il déplace plutôt de haut en bas, en refoulant les viscères devant lui dans le même sens : aussi voyons-nous les parois abdominales se soulever d'une manière syn-

chrone à chaque dilatation inspiratoire du thorax. Le diaphragme forme donc en somme un *piston de forme convexe* qui se meut dans le corps de pompe constitué par la cage thoracique.

Mais en s'abaissant il n'agit pas seulement sur le diamètre vertical du thorax : rappelons-nous que sa périphérie s'insère sur les côtes, que celles-ci sont mobiles, et que par suite, *en même temps que le centre voûté du diaphragme se porte en bas, sa périphérie doit sensiblement monter :* en d'autres termes, ce muscle, comme un grand nombre d'autres (comme, par exemple, les lombricaux de la main), n'a pas de points d'insertion réellement fixes, et ses fibres, en se contractant, prennent en même temps un point relativement fixe sur les côtes pour abaisser le centre phrénique et les viscères, en même temps un point relativement fixe sur les viscères (centre phrénique) pour élever les côtes et le sternum. Ce rôle du diaphragme comme élévateur des côtes avait déjà été entrevu par Galien et par Magendie; puis Beau et Maissiat, et enfin Duchenne (de Boulogne), l'ont confirmé par leurs recherches expérimentales. Plus récemment, P. Bert, ayant repris l'étude de cette question au moyen de la méthode graphique, a rendu incontestable l'action du diaphragme sur les côtes.

Dans les cas de fractures des côtes supérieures le blessé respire surtout par le jeu du diaphragme; il a été publié récemment une observation curieuse, où sous cette influence prédominante du diaphragme, c'est-à-dire de l'augmentation du diamètre vertical, les côtes, surtout celles qui étaient fracturées, demeurant entièrement passives, étaient attirées en dedans pendant l'inspiration par le vide pleural (thèse H. Pauthier, 1880). C'était un homme dont les troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième côtes gauches étaient fracturées *en avant et en arrière* à quatre centimètres de leurs articulations sternales et rachidiennes; il présentait un véritable *renversement des mouvements de la respiration*, car pendant l'inspiration sa cage thoracique, au lieu de se dilater transversalement, subissait un resserrement réel; mais par contre les parois abdominales étaient fortement soulevées. Dans ce cas, le diaphragme n'augmentait que le diamètre vertical du thorax. Mais dans les conditions normales il élève les côtes, c'est-à-dire qu'il dilate en même temps le thorax dans ses diamètres antéro-postérieur et transversal : on peut donc dire qu'il agit à la fois sur les *trois diamètres* de la poitrine. Aussi faut-il attribuer au diaphragme la plus grande part dans les mouvements de l'inspiration, surtout chez les jeunes sujets, et chez l'homme. — Quant à l'appréciation des niveaux auxquels descend le diaphragme et par suite la base des poumons pendant l'inspiration, et à l'importance de ces questions relativement aux plaies perforantes de la base du thorax, voyez l'article DIAPHRAGME, t. XI.

4° *Pneumographie de l'inspiration.* — Quoique les appareils graphiques destinés à donner le tracé de la dilatation thoracique pendant l'inspiration servent aussi bien à donner celui du retrait de l'expiration, c'est cependant dès maintenant que nous ferons l'étude de ces appareils,

parce que c'est pendant l'inspiration qu'ils fournissent les indications les plus intéressantes. Le premier explorateur des mouvements respiratoires dont se soit servi Marey (*Méthode graphique*, 1878, p. 541) était un cylindre creux mis sur le trajet d'une ceinture. L'ampliation ou le resserrement de la poitrine, agissant sur ce cylindre à capacité variable, y appelait ou en expulsait de l'air ; ces mouvements alternatifs actionnaient un levier. Un appareil analogue, formé par un cylindre métallique fermé par une membrane de caoutchouc à chaque extrémité, a été employé par Paul

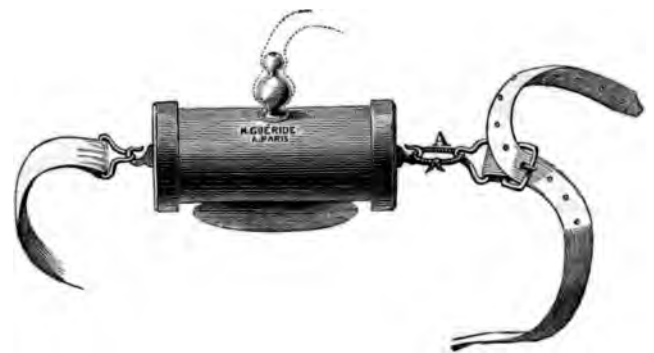


Fig. 24. — Pneumographe de Marey, modifié.

Bert dans ses recherches sur les mouvements de la respiration, et la fig. 24 montre la disposition que lui a donnée P. Bert (dans l'inspiration l'air du cylindre se raréfie, et cette raréfaction agit par aspiration sur un tambour à levier, au moyen du tube en caoutchouc dont le branchement est figuré en lignes pointillées). Ultérieurement Marey a employé une autre

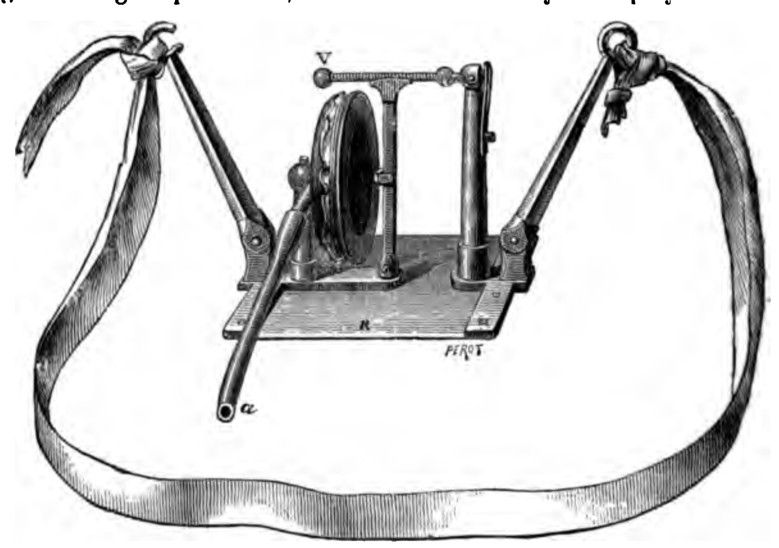


Fig. 25. — Nouveau pneumographe de Marey (*Voy.* le texte pour l'explication des lettres).

disposition, représentée dans la fig. 25 : l'appareil se compose d'une cein-

ture qui doit embrasser le thorax, et porte sur un point de sa continuité le *pneumographe* formé par deux branches divergentes, qui d'une part (extrémités libres) reçoivent les bouts correspondants de la ceinture inextensible, et d'autre part sont soudées à une lame d'acier (R). Au moment de la dilatation thoracique, la traction exercée par les cordons sur les branches de l'appareil les rend plus divergentes encore, grâce à la flexion de la lame d'acier qui fait ressort. Cette divergence des deux branches produit une traction sur la membrane d'un tambour qui est relié par un tube à air (*a*) avec un tambour inscripteur. Quand le thorax se dilate, la courbe tracée s'abaisse; elle s'élève, au contraire, si le thorax se resserre, c'est-à-dire dans l'expiration.

On peut disposer sur un même sujet plusieurs ceintures pneumographiques, les unes sur le thorax, une autre sur l'abdomen, chaque pneumographe étant relié à un levier particulier écrivant sur le même cylindre tournant. Cette disposition permet de comparer dans leur *synchronisme* leurs *formes* et leur *intensité*, les mouvements de dilatation des diverses parties du thorax, et de les comparer également avec le soulèvement des parois abdominales produit par l'abaissement du muscle diaphragme.

Au point de vue du *synchronisme*, Marey, après avoir recueilli avec deux pneumographes les courbes fournies par les mouvements du thorax et ceux de l'abdomen, a obtenu la plupart du temps des tracés parallèles et en conclut la simultanéité d'action du diaphragme et des muscles moteurs des côtes. Ayant repris et multiplié les recherches à cet égard, G. Carlet a constaté, au point de vue du synchronisme plus ou moins parfait du diaphragme et des muscles thoraciques, trois types distincts chez l'homme : l'un qu'il nomme *thoraco-diaphragmatique*, où les muscles du thorax commencent à se contracter un peu avant le diaphragme; un autre, dit *diaphragmo-thoracique*, où le diaphragme commence au contraire le mouvement d'inspiration; enfin un troisième et dernier type, le type *régulier*, où les muscles du thorax et le diaphragme se contractent simultanément. D'après Mosso, le type diaphragmo-thoracique serait le plus commun : il serait même le seul qui se produise pendant le sommeil calme. D'après ce même auteur, l'inspiration thoracique ne durerait que les 2/12 du temps total, alors que l'inspiration abdominale dure les 8/12 de ce temps (mesurant une respiration complète, inspiration et respiration), c'est-à-dire que l'abdomen continue à se dilater alors que le thorax commence déjà son expiration.

Au point de vue de l'*intensité*, c'est-à-dire de la prédominance des muscles thoraciques ou du diaphragme dans l'inspiration, on constate que les choses se passent différemment chez les divers sujets. Déjà Haller avait distingué à cet égard deux types respiratoires, l'un qu'il appelait *pectoral* caractérisé par une prédominance d'action des muscles thoraciques (par une dilatation du thorax surtout selon des diamètres transverse et antéro-postérieur), l'autre qu'il nommait *abdominal* caractérisé par l'action prédominante du diaphragme, c'est-à-dire par la dilatation du thorax surtout selon son diamètre vertical, se traduisant extérieurement par un gonfle-

ment inspiratoire très-accentué de l'abdomen. Beau et Maissiat ont précisé davantage encore en distinguant trois types : le premier, dit *type abdominal*, est identique au second type de Haller et se rencontrerait chez les enfants des deux sexes et chez l'homme; le second, dit type *costo-inférieur*, est caractérisé par un mouvement localisé dans les côtes inférieures, et se rencontrerait presque exclusivement chez l'homme adulte; enfin le troisième, dit *costo-supérieur*, caractérisé par des mouvements prédominant des côtes supérieures et de la clavicule, serait propre à la femme.

La figure 26, d'après Hutchinson, montre l'étendue des mouvements antéro-postérieurs du thorax dans les deux types extrêmes, c'est-à-dire dans la respiration thoracique supérieure de la femme et abdominale de l'homme. Le profil de la face antérieure des troncs dans la respiration ordinaire est marqué par un trait noir et large (épais) qui indique par ses deux bords les limites de l'inspiration et de l'expiration. On y a surajouté un profil en ligne pointillée qui répond à l'inspiration forcée, pendant laquelle l'homme lui-même prend nettement le type costo-supérieur; enfin le contour même de la silhouette noir répond à l'expiration forcée (voyez ci-après).


Fig. 26. — Diagramme des divers modes de respiration chez l'homme et chez la femme.

Quant à la valeur absolue des augmentations des divers diamètres du thorax pendant l'inspiration, elle doit être mesurée directement et varie beaucoup selon les circonstances. Dans la respiration calme, c'est surtout le diamètre vertical qui augmente, chez les sujets à type respiratoire abdominal; mais, on le conçoit facilement, pour ce diamètre la mensuration directe n'est pas praticable sur l'homme; chez les animaux, Colin en a pu faire l'évaluation au moyen d'une règle graduée introduite dans l'abdomen, appliquée par l'une de ses extrémités contre la concavité du diaphragme; il a ainsi constaté que chez le cheval le diamétre longitudinal du thorax augmente pendant l'inspiration de 10 à 12 centimètres. Chez l'homme, la mensuration des autres diamètres donne, d'après Béclard, dans les inspirations forcées une augmentation de 3 centimètres pour le diamètre antéro-postérieur (au niveau de l'extrémité in-

érieure du sternum) et de 4 centimètres pour le diamètre transverse (au niveau des septième et huitième côtes).

Pour mesurer ainsi non pas l'expansion circonférentielle des thorax, elle que la donne le *pneumographe*, mais seulement le déplacement d'un point du thorax ou l'expansion diamétrale (éloignement des extrémités l'un diamètre), on emploie divers appareils dits *stéthomètres* ou *stéthographes*, dont la figure 27 donne un type : ce stéthographe se compose d'une sorte de compas, dont l'une des branches est munie d'un tambour explorateur auquel les mouvements du point exploré sont transmis par une tige mobile que termine un petit plateau.

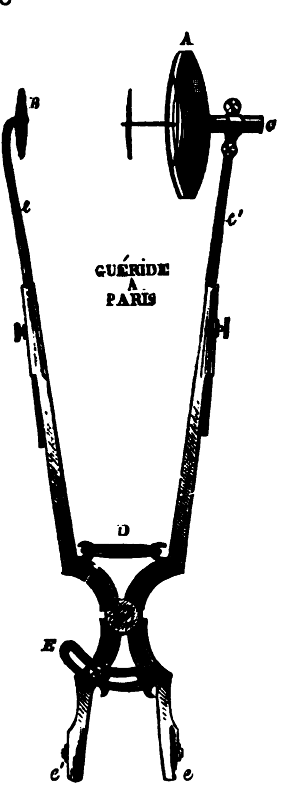


FIG. 27. — Stéthographe (tambour monté sur un compas. P. BERT) *.

DE L'EXPIRATION. — 1° *mécanisme*. — Dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire pendant la respiration calme, le mécanisme de l'expiration est purement passif, c'est-à-dire qu'il ne nécessite l'intervention d'aucune puissance musculaire ; le rètrécissement expiratoire du thorax et du poumon est produit simplement par la réaction des diverses parties élastiques qui ont été violentées pendant l'inspiration. C'est d'abord le thorax lui-même qui réagit et qui s'affaisse, le sternum soulevé tendant à reprendre sa position, les côtes redescendant en vertu de l'élasticité de leurs cartilages qui ont subi une légère torsion pendant l'inspiration; ce sont ensuite les viscères de l'abdomen, les intestins pleins de gaz et qui ont été comprimés par l'action du diaphragme, ainsi que les parois abdominales qui ont été soulevées ; toutes ces parties agissent maintenant par réaction élastique pour refouler le diaphragme en haut et rétrécir le diamètre vertical du thorax ; c'est enfin et surtout le poumon lui-même qui, en vertu de son élasticité mise en jeu pendant l'inspiration, revient maintenant sur lui-même, et, vu le vide pleural, exerce à son tour une traction de dehors en dedans sur les parois thoraciques et sur le diaphragme.

Alors que la réaction élastique de la cage thoracique et de l'abdomen a donné tout ce qu'elle pouvait donner, la rétraction pulmonaire continue à agir et avec une force très-notable, ainsi que l'a démontré P. Bert; ayant mis, sur un chien qu'il venait de sacrifier, et dont par suite le thorax était en expiration, la trachée en communication avec un tambour

* A, tambour; B, plateau opposé; C, tube de communication avec levier enregistreur; D, élastique tendu à volonté pour maintenir l'appareil au contact; E, vis permettant de fixer l'appareil dans une position déterminée; *e*, *e'*, tiges qu'on peut allonger et raccourcir à volonté.

à levier, en même temps qu'il avait appliqué contre les côtes postérieures un petit tambour explorateur (relié à un appareil graphique). P. Bert a constaté qu'au moment où il ouvrait le thorax et laissait l'air pénétrer dans la plèvre, les deux leviers enregistreurs étaient mis en mouvement, l'un traduisant l'expulsion de l'air par la rétraction élastique du poumon, l'autre traduisant une projection des côtes en dehors. De ce dernier fait il faut absolument conclure que, sur le thorax en expiration, les parois thoraciques sont tirées en dedans et maintenues avec force par l'élasticité pulmonaire.

2° *Muscles expirateurs.* — Mais, lorsque l'expiration abandonne le type normal pour prendre des caractères particuliers de force et surtout de rapidité, dans l'expiration énergique, en un mot, aux réactions élastiques sus-indiqueés viennent se joindre des contractions musculaires qui compriment le thorax, de façon que l'air soit brusquement et énergiquement expulsé du poumon.

Parmi les nombreux muscles qui peuvent agir directement ou indirectement sur la cage thoraciquè, il faut surtout citer : les *sous-costaux*, lesquels par la direction de leurs fibres et leur situation vers la partie postérieure des côtes réalisent au plus haut degré les dispositions qui, d'après le schéma de Hamberger, doivent donner à des fibres intercostales le caractère de puissances mises en jeu dans l'expiration ; le *triangulaire du sternum* qui, prenant son attache fixe à la face postérieure du sternum, abaisse les troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux ; le *petit dentelé postérieur et inférieur* qui, des apophyses épineuses des dernières vertèbres dorsales, tire de haut en bas sur les quatre dernières côtes ; la partie supérieure du muscle *grand dentelé*, qui peut abaisser les seconde et troisième côtes ; enfin les muscles des parois abdominales (les *deux obliques*, le *transverse* et le *gand droit*) qui, par l'intermédiaire des viscères abdominaux, refoulent avec force le diaphragme en haut.

Ces contractions de l'expiration active ou forcée se produisent comme conditions mécaniques de nombreux actes fonctionnels tels que l'effort, la phonation, le cri, l'éternument, la toux, etc., et c'est aux articles consacrés à l'étude de chacun de ces actes (Voy. *Effort*, etc.) qu'on trouvera l'indication des caractères particuliers que présente dans chacun d'eux l'inspiration.

Nous nous arrêterons seulement sur l'explication d'un fait qui parait au premier abord en contradiction avec la notion essentielle de la rétractilité pulmonaire; nous voulons parler de la *hernie du poumon* par une blessure de la paroi thoracique. Si le poumon tend toujours à revenir sur lui-même, il semble impossible qu'à aucun moment il puisse présenter un mouvement d'*expansion propre* capable de l'amener à se présenter en saillie au niveau de la plaie thoracique. C'est que ce phénomène en apparence paradoxal se produit, pendant l'effort, par un mécanisme que Malgaigne a très-nettement expliqué. En effet, si la glotte est oblitérée, soit incomplétement comme durant les cris, soit complétement

comme durant un effort, l'expiration à ce moment comprime fortement l'air intra-pulmonaire : or, si une cavité pleurale a été ouverte sans lésion du poumon, et celui-ci affaissé par pénétration de l'air dans l'espace pleural, l'effort d'expiration n'en continuera pas moins à comprimer l'air dans le poumon normal, et cet air, ne pouvant s'échapper par la glotte, refluera dans le poumon vide. On aura, dit Malgaigne, ce singulier phénomène que le poumon sain se videra, et que celui du côté blessé se remplira : ce n'est donc pas de la part de ce dernier une expansion active, c'est un phénomène tout passif, et l'on s'en assure en constatant qu'il a lieu pendant l'expiration et non pendant l'inspiration. C'est alors que, si l'expiration, avec occlusion plus ou moins prononcé de la glotte, est brusque, saccadée, on voit ce poumon sauter pour ainsi dire dans la poitrine, se présenter à la plaie, enfin faire hernie au travers (Malgaigne, *Anat. chirurg.*, t. II, p. 212). Plus récemment G. Carlet et I. Straus ont étudié par la méthode graphique, sur des sujets ayant subi l'opération de l'empyème, cette expansion toujours passive du poumon du côté opéré, et ont donné la mesure exacte de ce développement, en même temps qu'ils constataient l'existence du murmure vésiculaire corrélatif, murmure bien distinct, quoique très-affaibli.

Du rythme respiratoire. — Après avoir analysé à part l'inspiration et l'expiration, il nous faut examiner ces deux actes dans leurs rapports, puis les considérer comme un tout formant l'acte respiratoire pulmonaire et voir combien de fois se produit dans l'unité des temps, à l'état normal et selon les diverses circonstances, un acte complet de ce genre.

Tous les expérimentateurs sont d'accord pour reconnaître que la durée de l'inspiration et celle de l'expiration, dans les conditions de respiration calme, ne sont pas égales. A l'aide d'un appareil graphique très-simple, formé simplement par un crayon coudé fixé à la poitrine et inscrivant le mouvements du thorax sur un cylindre mû d'un mouvement uniforme,s Vierordt et Ludwig ont constaté que l'expiration est plus longue que l'inspiration : la première serait à la seconde comme 140 est à 100. Les tracés plus précis obtenus avec le pneumographe de Marey traduisent



Fig. 28. — Tracé normal des mouvements respiratoires chez l'homme d'après Marey. (La ligne descendante est le tracé de l'inspiration, l'ascendante celui de l'expiration.)

très-nettement cette différence dans la fig. 28, dont le tracé se lit de gauche à droite, les lignes descendantes représentent des inspirations,

les lignes ascendantes des expirations. On y voit que l'inspiration est courte, c'est-à-dire représentée par une ligne brusquement et régulièrement descendante : au contraire, l'expiration est représentée par un tracé plus complexe et divisé en deux parties bien distinctes, l'une initiale, l'autre terminale. C'est que l'expiration, vu son mécanisme purement réactionnel, suit dans sa forme la loi des corps élastiques : or, si l'on comprime un gaz dans le corps d'une seringue, par exemple, au moyen du piston, au moment où l'on cessera de presser sur celui-ci, on le verra remonter d'abord brusquement, puis achever lentement sa réaction ascensionnelle ; il en est de même de l'expiratien ; elle est d'abord brusque, puis elle s'achève par un mouvement lent et d'une durée relativement longue : aussi dans le tracé est-elle représentée par une ligne d'abord brusquement et presque verticalement ascendante, puis très-prolongée et très-oblique. De sorte qu'en somme l'expiration dure plus longtemps que l'inspiration. Mais un examen superficiel ne laisse constater que le premier temps de l'expiration, qui alors paraît être très-courte, plus courte même que l'inspiration. Pour que l'appréciation des durées relatives de l'inspiration et de l'expiration, telle que la donnent tous les appareils employés en physiologie expérimentale, ne paraisse pas en contradiction avec certaines expressions employées par les cliniciens qui font de l'*expiration prolongée* un signe des affections pulmonaires, nous devons rappeler qu'il ne faut pas confondre les bruits de l'inspiration et de l'expiration avec ces actes eux-mêmes. En effet, le passage de l'air dans les voies trachéo-bronchiques et son arrivée dans les alvéoles produisent des frottements que l'on désigne sous les noms de *bruit de l'inspiration* et *bruit de l'expiration;* le bruit de l'inspiration dure aussi longtemps que cet acte lui-même ; celui de l'expiration ne se perçoit à l'état normal que pendant la première partie de cet acte, parce que pendant la seconde partie le courant d'air est trop lent et trop faible pour se faire entendre. On voit donc que l'auscultation de la respiration normale donnerait une idée fausse de la durée relative des deux actes de la respiration, puisqu'elle assignerait une plus grande longueur à l'inspiration qu'à l'expiration (*Voy.* du reste l'article AUSCULTATION, t. IV, p. 90).

Quelques auteurs avaient cru observer un temps de repos à la fin d'une expiration et avant le commencement de l'inspiration suivante. Le tracé reproduit fig. 28 rend compte de ce qui a été l'origine de cette interprétation ; c'est la fin de l'expiration, alors très-faible, qui a été prise pour un temps de pause ; mais l'analyse du tracé montre que la courbe n'offre nulle part de ligne horizontale, c'est-à-dire qu'il n'y a pas plus d'arrêt à la fin de l'expiration qu'à la fin de l'*inspiration;* seulement l'amplitude de l'inspiration diminue lentement, celle de l'expiration assez brusquement, vers le second tiers de la course.

Dans les actes fonctionnels qui ne demandent pas, comme, par exemple, la toux ou l'effort, un changement dans l'*énergie* de l'expiration, mais qui, comme la phonation, exigent surtout une prolongation dans la *durée* du courant d'air expiratoire, la longueur relative de l'expiration et

de l'inspiration se trouve singulièrement modifiée, mais encore peut-on dire que cette modification n'est qu'une exagération de la différence qui existe entre la durée de ces deux actes pour la respiration ordinaire. Ainsi dans le chant, dans la lecture à haute voix, on rend aussi court que possible le temps de l'inspiration, pour prolonger d'autant plus celui de l'expiration, seule utile pour la phonation ; alors, la durée de l'inspiration étant représentée par 1, celle de l'expiration peut devenir égale à 7 dans la lecture et à 15 ou 16 dans le chant.

Un mouvement respiratoire complet étant formé d'une inspiration et d'une expiration, on appelle *rythme respiratoire* la vitesse avec laquelle se succèdent ces mouvements dans l'unité de temps. Sur l'homme adulte, ce rythme est représenté, dans les conditions ordinaires, par 16 à 18 mouvements respiratoires par minute, ce qui fait que l'ensemble de chaque mouvement (inspiration et expiration) a en moyenne une durée de 3 à 4 secondes. Mais ces chiffres présentent de grandes variétés selon les conditions dans lesquelles se trouve le sujet. Citons d'abord l'influence de l'âge. D'après Quételet, le ryth me respiratoire serait de 44 mouvements par minute chez le nouveau-né, de 26 chez l'enfant de cinq ans, de 20 chez l'adolescent, de 18 chez l'adulte. Il est d'observation vulgaire que l'exercice, la course, par exemple accélère le rythme respiratoire; par contre, le sommeil le ralentit et en fait d'ordinaire tomber le chiffre à 13 ou 14. Enfin l'attitude elle-même n'est pas sans influence : d'après les observations que Gay a faites sur lui-même, ce chiffre était de 13 quand il était couché, 18 à 19 quand il était assis, de 22 quand il était debout. Les modifications du rythme respiratoire sous l'influence des passions, joie, peur, anxiété, sont d'observation vulgaire.

Les expériences qu'il a entreprises à l'école militaire de Vincennes ont montré à Marey que l'habitude d'un exercice musculaire, de la course, par exemple, modifie graduellement la fonction respiratoire, en produisant un accroissement considérable de l'ampliation de la poitrine et un notable ralentissement des mouvements thoraciques. Après quatre ou cinq mois d'entraînement, la course ne produit plus d'essoufflement, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de différence entre les tracés respiratoires recueillis avant et après une course de 600 mètres. Dès lors l'homme au repos ne respire plus guère que douze fois par minute et l'amplitude des mouvements respiratoires a plus que quadruplé : on en peut donc conclure, avec Marey, que ces jeunes soldats, après avoir subi les effets de la gymnastique, respiraient environ deux fois plus d'air qu'avant d'avoir été soumis à l'entraînement.

Nous n'avons pas à analyser ici les modifications du rythme respiratoire dans la *dyspnée*; nous dirons seulement qu'au point de vue des mouvements respiratoires on peut distinguer, ainsi qu'il était facile de le prévoir et comme l'ont bien fixé les récentes recherches de Fr. Riegel, trois formes de dyspnée, suivant que le trouble porte à la fois sur l'inspiration et l'expiration ou seulement sur l'une de ces deux phases. Les affections du larynx fournissent le type de la dyspnée inspiratoire.

Du poumon et des organes voisins pendant l'inspiration et l'expiration. — En étudiant le mécanisme de l'inspiration et surtout celui de l'expiration, nous avons dû parler déjà de l'état du poumon aussi bien que de celui de la cage thoracique. Mais, si nous n'avons plus désormais à revenir sur la cage thoracique, nous devons, pour l'intelligence de ce qui va suivre, revenir sur l'état du poumon pendant l'inspiration et l'expiration. Nous considérerons à cet effet successivement la surface extérieure et intérieure, puis le tissu même du poumon; enfin nous examinerons l'influence des changements de pression intra-thoracique sur les organes voisins.

Il faut d'abord se demander ce qui se passe dans le poumon lors de la première inspiration, chez le nouveau-né. Nous avons vu que chez l'adulte, même sur le cadavre, après la plus forte expiration, le poumon est encore en dilatation forcée, et que son élasticité n'est satisfaite qu'après l'ouverture de la cavité thoracique. Comment se produit une fois pour toutes cette aspiration pleurale, ce vide pleural à la naissance, et quelles sont les conditions antérieures du poumon? On pourrait supposer le thorax soumis dans l'utérus à une forte compression, qui, venant à cesser brusquement, permettrait à la poitrine de se dilater et de produire l'expansion du poumon. Il n'en est rien : sur des enfants mort-nés, le poumon compacte ne présente aucune rétraction quand on ouvre le thorax : la pression négative n'existe pas; mais, si sur ces sujets on pousse à plusieurs reprises de l'air dans les poumons, on constate que dès lors la pression négative existe. Ce sont donc les premiers mouvements respiratoires et l'entrée de l'air qui établissent ce mécanisme, lequel devient ensuite la condition de l'exécution des mouvements du poumon. Cette première pénétration de l'air détermine un déplacement de sang du thorax et un agrandissement de la poitrine qui persiste ensuite. En effet, Bernstein a montré qu'avant la naissance les côtes sont dans une position très-inclinée, plus inclinée qu'aussitôt après; dès les premiers mouvements respiratoires, elles sont soulevées de telle façon que l'expiration ne les ramène jamais à leur position primitive, et dès lors la rétractilité pulmonaire se trouvera toujours violentée (à moins d'ouverture du thorax et pénétration d'air dans la cavité pleurale).

La *surface externe du poumon*, suivant les changements de volume de cet organe, glisse sur la face interne du thorax, c'est-à-dire que les plèvres costale, diaphragmatique et pulmonaire, exécutent l'une sur l'autre des mouvements de va-et-vient. C'est vers la base du poumon que ces mouvements sont surtout sensibles; en ces points, la plèvre diaphragmatique qui correspond à la périphérie du diaphragme est en contact avec la plèvre costale correspondante à la fin de l'expiration, mais pendant l'inspirations et surtout vers la fin de cet acte le bord de la base du poumon s'interpose entre ces deux plèvres et vient descendre jusqu'aux insertions diaphragmatiques. On sait en effet, comme J. Cloquet l'a fait remarquer, qu'un instrument piquant introduit dans l'un des derniers espaces intercostaux n'atteindra le poumon que si celui-ci est surpris au moment

même de l'inspiration. Les bords de la base des poumons sont donc très-mobiles et subissent des déplacements considérables aux diverses phases de l'acte respiratoire, mais les autres parties du viscère ne sont pas aussi mobiles ; les parties les plus fixes des poumons sont leur racine, leur sommet et leur bord postérieur.

Dans l'*intérieur du poumon*, le phénomène essentiel qu'il est à peine nécessaire d'indiquer, c'est que l'air extérieur se précipite dans les alvéoles pulmonaires pendant l'inspiration, vu la raréfaction que la dilatation du poumon fait subir à l'air déjà contenu, et qu'inversement, vu la compression de cet air quand le poumon revient sur lui-même, il y a expulsion lors de l'expiration. Mais un détail intéressant serait de savoir si l'équilibre entre l'air pulmonaire et l'air extérieur s'établit très-vite, ou bien si, par exemple, pendant toute la durée de l'inspiration, la pression reste moindre dans le poumon qu'à l'extérieur. Une élégante expérience de P. Bert donne la solution de ce problème. A cet effet un animal est placé sous une cloche hermétiquement fermée et communiquant par une tubulure avec un tambour inscripteur, qui donne les variations de pression dans la cloche. Si l'air extérieur et l'air intra-pulmonaire réalisaient instantanément leur équilibre, cet appareil ne marquerait aucune variation de pression, car peu importe que l'air soit au dedans ou au dehors de l'animal. Mais il n'en est rien : on voit en effet l'appareil enregistreur accuser des augmentations de pression de l'air de la cloche pendant les mouvements d'inspiration, ce qui indique qu'alors cet air ne se précipite pas assez vite dans le poumon dilaté, et que par suite il se trouve comprimé lui-même par le mouvement d'expansion du thorax : il y a, en un mot, excès d'air dans la cloche et défaut dans le poumon. Pendant l'expiration le contraire a lieu : il y a manque d'équilibre en sens inverse, et la dilatation de l'air de la cloche indique la compression de l'air intrapulmonaire.

Mais entre les surfaces interne et externe du poumon, dans la charpente des alvéoles se trouvent des vaisseaux formant une large nappe sanguine, au niveau de laquelle se fait l'hématose. Il est donc intéressant de rechercher quel peut être l'état de la pression dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire quelle influence doivent exercer sur la circulation du poumon même les actes de l'inspiration et de l'expiration. Cette question a été étudiée avec un soin particulier par d'Arsonval, et c'est à son excellente monographie que sont empruntés la plupart des détails qui vont suivre. Les recherches entreprises à ce sujet avaient d'abord donné des résultats singuliers et contradictoires : c'est qu'on ne se plaçait pas dans les mêmes conditions expérimentales et que, dans certaines circonstances, on réalisait des conditions inverses de celles qui existent normalement sur l'animal vivant. Ainsi, on avait vu, à travers la plèvre, le poumon devenir plus rose au moment de l'inspiration et pâlir lors de l'expiration. Cette simple observation aurait pu suffire pour montrer que dans l'inspiration le poumon doit être plus perméable au sang, et que par suite, à ce moment, la pression doit être diminuée dans

les vaisseaux du parenchyme pulmonaire. Mais Haller ayant fait des circulations artificielles dans le poumon, et croyant imiter la respiration normale en faisant des insufflations trachéales (ce qui produit l'arrivée de l'air dans les alvéoles par un mécanisme précisément inverse de l'inspiration normale), vit le poumon s'anémier à chaque inspiration. Il en conclut, et plus tard Poiseuille fit de même, que l'inspiration entrave la circulation dans le poumon. Enfin, une expérience plus récente de Gréhant sur l'arrêt de la circulation pulmonaire, par insufflation trachéale, semblait confirmer cette interprétation, car on voyait le sang se retirer à mesure que l'organe augmentait de volume, et enfin arriver à ne plus pouvoir passer.

Mais, si l'on tient compte du jeu véritable du poumon qui, luttant par élasticité contre la dilatation thoracique, est soumis, par ce fait même, à une aspiration constante; si l'on tient compte de ce que démontrent les expériences sus-indiquées de P. Bert, à savoir que, pendant toute la durée de l'inspiration, la pression est moindre dans la cavité pulmonaire qu'à l'extérieur, on voit qu'alors le parenchyme pulmonaire se trouve placé entre deux vides, le vide pleural et le vide intra-pulmonaire, et que par suite les vaisseaux placés dans l'épaisseur des parois alvéolaires doivent être, non pas comprimés, mais bien dilatés. La surface externe de ces vaisseaux est donc plongée dans un espace raréfié qui les force à se dilater et les maintient béants : pour plus de précision encore, on pourrait évaluer en chiffre la pression à l'intérieur et à l'extérieur des vaisseaux, puisque la première est égale à la pression atmosphérique augmentée de la pression du sang dans l'artère pulmonaire (pression cardiaque), tandis que la seconde, la pression supportée par leur face externe, est égale à la pression atmosphérique diminuée de toute la hauteur de l'aspiration pleurale. Le sang et l'air se précipitent donc au-devant l'un de de l'autre, et on peut dire *à priori*, contrairement à Haller, Poiseuille et Gréhant, que, dans la respiration physiologique, plus le poumon con tient d'air et plus aussi il contient de sang (pendant l'inspiration).

L'analyse de ces conditions mécaniques acquiert plus d'importance, si, au lieu de l'appliquer au poumon en masse, on considère ce qui doit se passer au niveau de chaque alvéole ou de chaque lobule primitif. En effet, comme le fait remarquer d'Arsonval, le lobule primitif ne communique avec la bronchiole que par un orifice plus étroit que sa propre cavité : au moment de l'inspiration, le vide doit donc tendre à se produire dans le lobule dilaté, car le canalicule d'entrée constitue une sorte de douille insuffisante pour le soufflet alvéolaire, qui ne se remplit pas tout d'un coup. Pendant ce temps, le sang, appelé par le vide alvéolaire, se précipite (et son acide carbonique se dégage dans l'air raréfié). Dans l'expiration, au contraire, et pour la même raison, l'étroitesse du canalicule, l'air du lobule est légèrement comprimé (et l'oxygène de l'air se fixe dans le sang).

Ces conclusions, déduites d'un raisonnement rigoureux, d'Arsonval les a vérifiées par l'expérimentation, au moyen de circulations artificielles

dans l'exposé expérimental desquelles les limites de cet article ne nous permettent pas d'entrer. Nous dirons seulement que ces recherches lui ont permis d'établir les lois suivantes : le vide thoracique dilate les vaisseaux par aspiration excentrique de leurs parois; il diminue, par suite, la résistance à la circulation à travers le poumon; en supprimant le vide thoracique ou en le remplaçant par une pression, on arrête la circulation pulmonaire. Il faut ne pas oublier que ces conclusions ont été, nous le répétons, vérifiées à l'aide d'expériences directes, et ne sont pas de simples vues d'esprit. On n'en pourrait peut-être pas dire autant de la théorie émise par Funke et Latschenberger, et d'après laquelle la dilatation des alvéoles déterminerait, dans le réseau capillaire, l'élongation des vaisseaux et la diminution de leur diamètre. Un résultat de ce genre se produit dans la respiration artificielle, il est vrai; mais nous savons qu'alors le mécanisme du poumon est entièrement renversé : c'est donc seulement, ainsi que les expériences de Kowalesky l'ont récemment mis de nouveau en évidence, c'est seulement pour la respiration artificielle par insufflation qu'on peut dire que, plus il y a d'air dans le poumon, plus les vaisseaux pulmonaires sont comprimés, et plus la circulation pulmonaire se fait avec lenteur. Pour l'étude critique de cette question, nous renvoyons le lecteur, outre la monographie précédemment citée de d'Arsonval, au travail plus récent de Bodwitch et Garland.

Ce n'est pas seulement sur les vaisseaux du poumon que se font sentir les effets des variations de pression intra-thoracique produites par l'inspiration et l'expiration; ces effets retentissent sur le cœur, sur les vaisseaux veineux et sur les artères.

En effet, les oreillettes, poches molles et dépressibles, s'affaissent à l'air; mais dans la cavité thoracique, soumises à l'aspiration pleurale comme les vaisseaux pulmonaires, elles resteraient constamment dilatées, si elles n'étaient pas contractibles, et leur diastole serait permanente. Au moment de leur contraction, elles sont donc obligées, pour se resserrer, de lutter contre l'aspiration pleurale et la rétractilité toujours en jeu du poumon, absolument comme le diaphragme lors de l'inspiration. Il peut arriver que l'aspiration excentrique due au vide pleural soit tellement forte que leur contraction ne puisse la surmonter, et alors le cœur s'arrête en diastole. Si, au contraire, elles ont pu se contracter, le vide thoracique les ramène en diastole et les transforme ainsi en une pompe aspirante qui suce le sang. Cette aspiration du sang se fait sentir jusque dans les veines caves et leurs vaisseaux affluents, c'est-à-dire, d'une part, jusque dans les veines axillaires, et, d'autre part, jusque dans la veine cave abdominale. Rosapelly a montré, par exemple, que dans les veines sus-hépatiques il y a diminution de pression à chaque inspiration, et que cette diminution devient considérable lorsqu'il existe un obstacle à l'inspiration.

Sur les vaisseaux artériels l'influence de la respiration est également sensible, et s'il s'est élevé tout d'abord de nombreuses dissidences entre les physiologistes sur le véritable rapport qui existe entre l'état de la pres-

sion artérielle et les mouvements respiratoires : c'est qu'on n'avait pas tenu assez compte, comme l'a montré Marey, du type respiratoire auquel on avait affaire : si l'animal ou l'homme fait prédominer dans sa respiration les influences thoraciques, on constate un abaissement de la pression artérielle pendant l'inspiration, une élévation pendant l'expiration; ce rapport se renverse, si le sujet respire par le type abdominal. Un travail récent de Ch. Gautier confirme à cet égard les lois déjà établies par Marey (*Voy.* art. Pouls, t. XXIX). Aussi des phénomènes différents se produisent-ils, si la cage thoracique fonctionne par un mécanisme inverse à celui de la respiration normale : c'est ce qui résulte déjà évidemment de ce que nous avons dit précédemment des effets pulmonaires de la respiration artificielle par insufflation. Pour compléter ces indications nous rapporterons encore ici les recherches de G. Ducrocq. Celui-ci a étudié les effets physiologiques de la respiration d'air comprimé, non en faisant respirer l'animal dans un espace clos, de sorte que la variation de pression porta sur l'organisme entier, comme l'a fait P. Bert (*Voy.* ci-après), mais en localisant l'augmentation de pression sur les surfaces pulmonaires. En effets ses expériences ont été faites sur des chiens dont la trachée était liée sur un tube communiquant avec une bombonne dans laquelle l'air était comprimé. Dans ces circonstances, en observant l'état de la pression artérielle, on ne constate pas, comme l'a avancé Waldenburg, une élévation dans le système aortique, mais bien, comme l'avait dit Gréhant (Société de biologie, mars 1870), une diminution notable de la pression. Ducrocq montre en effet, par un grand nombre de tracés graphiques, que pendant cette sorte d'insufflation pulmonaire permanente l'effet est inverse sur le cœur droit et sur le cœur gauche : 1° le ventricule droit et les veines présentent une augmentation de pression avec des oscillations de plus en plus amples et moins fréquentes; 2° le ventricule gauche et les artères présentent une diminution de pression avec des oscillations de moins en moins amples et de plus en plus fréquentes. Ces phénomènes sont dus à ce qu'il se produit un obstacle dans la circulation pulmonaire, les capillaires pulmonaires étant comprimés et diminués de volume. Il y a eu aussi des faits observés relativement au rythme respiratoire : il s'est produit une apnée pour l'explication de laquelle Ducrocq ne fait intervenir que des considérations purement mécaniques. Après avoir rappelé que l'expiration est le résultat pur et simple de l'élasticité du poumon, et que la force élastique de cet organe est égale, chez le chien, à 30 ou 40 centimètres cubes d'eau, il ajoute : « Il résulte de là que, dans nos expériences, pour produire l'*apnée* il nous a suffi d'opposer à la sortie de l'air une résistance d'environ 22 à 33 millimètres de mercure. Cette apnée dure jusqu'au moment où les muscles expirateurs se contractent et viennent au secours de l'élasticité pulmonaire (expiration active). Dès que la première expiration a pu s'effectuer, la respiration se régularise. »

D'autre part, on sait que les mouvements respiratoires produisent des oscillations du liquide céphalo-rachidien jusque dans la cavité crâ-

nienne, et Fr. Franck a eu récemment l'occasion d'étudier graphiquement les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau, dans leurs rapports avec la respiration, chez une jeune femme qui, à la suite d'une large nécrose du pariétal droit, présentait une dénudation de la dure-mère recouverte par des bourgeons charnus. Pour plus de détails sur ce rôle de l'aspiration thoracique sur l'appel du sang veineux dans le cœur, nous renvoyons le lecteur à l'article CIRCULATION.

Pour terminer cette revue des parties sur lesquelles retentissent les changements de pression produits par l'inspiration et l'expiration, rappelons que là où les parois thoraciques sont formées par des parties moins rigides, par exemple, au niveau du sommet du thorax, dans les fossettes sus-claviculaires (entre les deux sterno-mastoïdiens aussi bien qu'entre les sterno-mastoïdiens et les trapèzes), on voit à chaque inspiration la peau se déprimer sous le poids de la pression atmosphérique; lorsque l'inspiration prend un caractère énergique et spasmodique, comme dans le sanglot, ce mouvement de dépression de la peau tend à s'exagérer, mais alors aussi le petit muscle omo-hyoïdien, tenseur de l'aponévrose cervicale, se contracte et maintient les parties molles.

Du rôle des voies aériennes dans la respiration. — Les voies aériennes, par lesquelles le poumon puise l'air à l'extérieur (narines, fosses nasales, pharynx, larynx et trachée), remplissent un double rôle : au point de vue physique, elles sont appelées à réchauffer et à rendre plus humide l'air inspiré, par son contact avec leurs surfaces muqueuses humides et riches en vaisseaux sanguins; au point de vue mécanique, elles tendent à se dilater pendant l'inspiration pour donner large passage à l'air, et à se rétrécir pendant l'expiration, comme pour forcer l'air, expulsé par des voies moins larges, à les parcourir plus vite, et, par suite, à ramener vers l'extérieur les mucosités, poussières et divers corps étrangers. Nous allons rapidement indiquer comment chaque segment des voies aériennes prend une part plus ou moins directe à ces divers actes.

Insistons d'abord sur ce fait que ce sont les *narines* avec les *fosses nasales*, et non la cavité buccale, qui représentent le commencement des voies respiratoires, bien que l'homme puisse respirer par la bouche aussi bien que par les fosses nasales. Mais ce n'est pas impunément que, dans une atmosphère sèche et froide, on respirerait longtemps par la bouche : les fosses nasales, par la disposition de leurs cornets, circonscrivant d'étroits méats, par la vascularisation et l'humidité de la muqueuse qui revêt ces méats et au contact de laquelle l'air est obligé, pour ainsi dire, de filtrer, les fosses nasales sont, bien plus que la bouche, capables de donner à l'air inspiré les conditions de température et d'humidité nécessaires pour ménager la muqueuse pulmonaire. Aussi, lorsque par un temps froid et sec une marche précipitée nous force à de larges inspirations pour lesquelles nous sommes obligés d'appeler l'air et par le nez et par la bouche, portons-nous instinctivement les doigts de la main ou un pli de vêtement, un mouchoir, etc., au devant et au contact de l'ouverture buccale; de même après les opérations de trachéotomie (à la suite desquelles

l'air appelé par l'inspiration pénètre directement dans la trachée artère) a-t-on soin d'entourer le cou de l'opéré d'une cravate de mousseline à travers le tissu de laquelle filtre l'air inspiré ; dans l'un comme dans l'autre cas, ces précautions sont destinées à entretenir autour de l'orifice respiratoire (bouche ou canule trachéenne) un milieu humide et chaud, remplaçant jusqu'à un certain point le fonctionnement des fosses nasales.

La physiologie comparée parle avec la dernière évidence en faveur du rôle respiratoire des fosses nasales, à l'exclusion de l'orifice buccal. Chez quelques animaux, les communications entre le canal aérien et le canal alimentaire sont oblitérées d'une manière permanente ; chez les cétacés, le larynx est reçu dans une boutonnière complète du voile du palais, de sorte que la trachée communique directement avec les fosses nasales, par lesquelles seules l'animal peut respirer. Chez les pachydermes, le voile du palais forme au larynx un demi-anneau, et il en résulte encore une respiration exclusivement nasale. Le cheval ne peut également respirer que par le nez, à cause de la disposition du voile du palais et de l'épiglotte, qui remonte jusqu'à l'orifice postérieur des fosses nasales. Il en résulte que quand on coupe, chez le cheval, le nerf facial qui innerve les muscles de la narine, la narine devenue inerte s'aplatit et se soulève comme une soupape au moment de l'inspiration et de l'expiration, de sorte que l'animal, ouvrant largement la bouche, suffoque malgré ses efforts pour inspirer. Cet accident est particulier au cheval, et ne se montre pas chez le chien ou d'autres animaux qui peuvent inspirer par la bouche (Cl. Bernard). Enfin, chez les fœtus humains, de même que chez les fœtus de chien, on remarque que le larynx remonte un peu plus haut que chez l'adulte, et reproduit, jusqu'à un certain point, la disposition que nous venons de signaler chez des mammifères inférieurs.

Chez l'homme, les narines se soulèvent également et se dilatent dans l'inspiration, mais seulement dans les grandes inspirations et lorsqu'il y a sentiment de dyspnée. Alors l'innervation des muscles élévateurs des ailes du nez est tellement associée à celle des muscles inspirateurs, que les premiers se contractent, c'est-à-dire que les narines se dilatent, alors même que ce mouvement est devenu complétement inutile : ainsi, chez les animaux auxquels on a ouvert la trachée, et qui respirent par cet orifice (et on a fait, du reste, la même observation chez des hommes qui s'étaient coupé la gorge), on constate un mouvement des narines à chaque inspiration, quoique dans ces circonstances l'air ne passe plus par les fosses nasales.

Le *pharynx* est béant et ne paraît pas se dilater sensiblement pendant l'inspiration ; suspendu à l'apophyse basilaire, maintenu par les apophyses ptérygoïdes, par les grandes cornes de l'hyoïde et par des plans fibreux, c'est seulement pour effectuer la déglutition que ce conduit musculeux change de calibre. Cependant Walker a constaté que, lorsqu'on sectionne complétement la trachée d'un chien et qu'on enlève la partie supérieure de cet organe, une petite quantité d'air traverse le pharynx de l'animal en expérience à chaque mouvement respiratoire. Garland a confirmé le

fait et démontré qu'il est dû aux modifications que subit le pharynx pendant l'acte respiratoire, l'expansion pharyngienne coïncidant avec la fin de l'expiration, et la contraction coïncidant avec l'inspiration. L'utilité de ces mouvements pharyngiens est encore à démontrer.

Le *larynx* au contraire, en dehors même des phénomènes phonateurs, présente des mouvements caractéristiques des actes d'inspiration et d'expiration : c'est que l'air appelé par l'inspiration aurait pour effet, en arrivant sur les lèvres de la glotte, de les abaisser en les rapprochant, c'est-à-dire de se fermer le passage par un mécanisme de soupape ; mais la glotte se dilate alors activement et prend une forme losangique par la contraction des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Chez les animaux, quand ces muscles sont paralysés (section des nerfs récurrents), si l'animal est tout jeune, il y a asphyxie par occlusion du larynx lors de l'inspiration; si l'animal est adulte, c'est-à-dire si la partie cartilagineuse de la glotte est bien développée, cette partie (glotte intercartilagineuse ou respiratoire. *Voy.* art. LARYNX, t. XX), restant béante, suffit pour donner accès à l'air de l'inspiration. Pendant l'inspiration forcée, la glotte se dilate beaucoup plus largement, comme le montre la comparaison des figures 29 et 30.

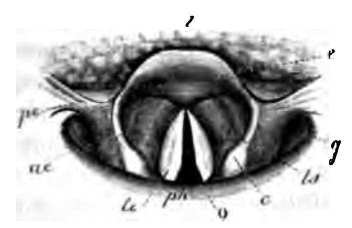


FIG. 29. — Glotte dans l'inspiration modérée. *



FIG. 30. — Glotte dans une inspiration forcée **.

La *trachée*, constituée par des cerceaux cartilagineux, forme un conduit béant, mais dont le calibre n'est pas absolument invariable. En effet ce conduit est soumis, par l'action des muscles du cou (sous et sus-hyoïdiens), à des mouvements d'ascension et de descente qui correspondent aux mouvements de la respiration. *Pendant l'inspiration la trachée descend* ; par suite, son calibre devient plus large, et le courant d'air d'inspiration s'y fait facilement et sans frottements. *Pendant l'expiration, elle monte*, elle s'allonge, donc elle se rétrécit : il s'ensuit que l'air de l'expiration, sortant par un canal plus étroit, doit circuler plus vite et avec plus de frottement contre la paroi. — Enfin, quant aux bronches et à leurs ramifications, elles présentent également des mouvements de dilatation pendant l'inspiration et de resserrement pendant l'expiration, mais ces mouvements sont purement passifs, c'est-à-dire qu'ils résultent de l'état général d'expansion et de resserrement du poumon lui-même, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

* *l*, base de la langue; *e*, épiglotte; *p e*, replis pharyngo-épiglottiques ; *a e*, replis aryténo-épiglottiques, *p h*. paroi postérieure du pharynx ; *c*, cartilage de Wrisberg ; *t s*, corde vocale supérieure ; *t i*, corde vocale inférieure ; *o*, orifice glottique.

** *b*, bourrelet de l'épiglotte ; *r a p*, repli aryténo-épiglottique ; *i r*, repli interaryténoïdien ; *r s*, corde vocale supérieure ; *r i*, corde vocale inférieure.

On peut mesurer les variations de vitesse du courant d'air inspiré et expiré à l'aide de l'*anapnographe* de MM. Bergeon et Kastus (de Lyon). Cet instrument (fig. 31) est, en somme, le sphygmographe de Marey, appliqué sur les courants d'air qui pénètrent dans la poitrine ou qui s'en échappent à chaque respiration ; il consiste en effet essentiellement en un ressort appliqué sur le courant inspiratoire et le courant expiratoire. Un levier enregistreur, muni d'une pointe écrivante (en S), présente à son extrémité opposée une partie élargie, obturant un tube (le tube A, fig, 31) par lequel on respire. Cette partie élargie (en V), feuille d'aluminium excessivement mince et d'une grande légèreté, joue le rôle d'une valve qui, maintenue dans l'immobilité verticale par deux ressorts opposés et d'égale force, se déplace sous l'action de chaque courant respiratoire, entraînant avec elle le levier écrivant, qui traduit sur le papier, par des traits successivement verticaux et horizontaux, les mouvements de la valve, c'est-à-dire les impressions qu'elle subit, en même temps que le ressort, de la part des courants d'air plus ou moins intenses et plus ou moins prolongés : l'exquise sensibilité de l'appareil, qui enregistre les plus faibles mouvements de l'air, comme l'éclosion d'une bulle dans un flacon, permet d'apprécier exactement la fréquence des mouvements respiratoires, la durée relative de chacun d'eux, leur intensité et surtout leur forme.

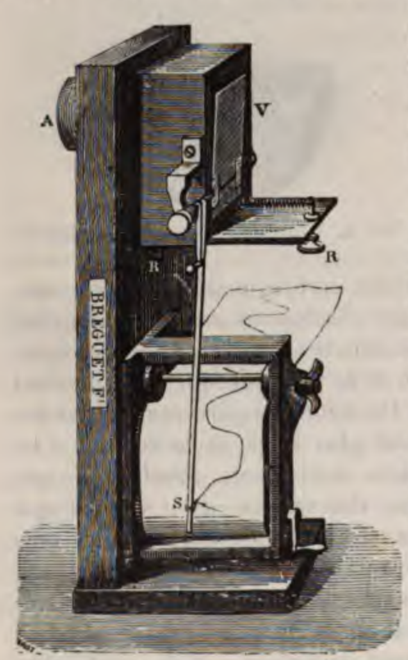


Fig. 31 Anapnographe de Bergeon et Kastus.

Valeur mécanique des actes d'inspiration et d'expiration. On s'est préoccupé de déterminer la valeur des effets mécaniques produits par les mouvements respiratoires, c'est-à-dire l'aspiration produite pendant l'inspiration, et la pression résultant de l'expiration. Il suffit à cet effet d'inspirer ou d'expirer dans un manomètre, mais il est bon de mettre ce manomètre en rapport avec l'une des narines (l'autre étant maintenue fermée) et non avec la bouche, car la force de succion ou de compression que peuvent produire les muscles de la bouche donnerait aux évaluations obtenues une valeur trop forte. On peut, au lieu d'un manomètre, adapter au tube respirateur un tambour inscripteur et tracer ainsi sur un cylindre enregistreur la courbe de la pression intra-pulmonaire. La fig. 28 (ci-dessus, p. 229) a été prise dans ces conditions. Dans ces circonstances, on constate que pendant la respiration calme la pression négative pro-

duite par l'inspiration fait équilibre à une colonne de mercure de 2 à 5 millimètres (Donders, Hutchinson, Valentin), et que la pression positive de l'expiration est un peu plus forte, c'est-à-dire répond au minimum à 3 millimètres et monte facilement jusqu'à 6. Mai,s quand on inspire ou expire avec violence, en faisant entrer en jeu toutes les forces musculaires qui peuvent agir sur le thorax et sur les voies aériennes, on peut développer beaucoup plus de force. C'est-à-dire qu'alors, si nous représentons par 100 la pression atmosphérique, on peut exprimer de la manière suivante la valeur des modifications de la pression intra-pulmonaire : l'inspiration peut réduire à 75 la pression intérieure, et l'expiration la faire monter à 130 ou 135; en d'autres termes, la pression intérieure diffère de l'extérieure de 1/4 d'atmosphère dans une inspiration très-énergique, et de 1/3 dans une expiration très-énergique. On voit, en somme, que la différence est plus considérable pour l'expiration que pour l'inspiration, quand on agit avec force ; et en effet tout le monde sait qu'on peut produire plus d'effet mécanique en expirant qu'en inspirant, en soufflant, par exemple, dans un tube, qu'en aspirant par un semblable conduit. Cette différence s'explique facilement, si l'on se rappelle que les contractions des muscles inspirateurs ont à lutter contre l'élasticité d'un grand nombre d'organes qu'elles violentent (poumon, cartilages costaux, viscères abdominaux, etc.), tandis que les muscles expirateurs, au moins aussi puissants que leurs antagonistes, n'ont qu'à ajouter leur action à celle de ces parties élastiques agissant dans le même sens qu'eux. Ainsi W. Stone qui, au point de vue du jeu des instruments à vent, s'est appliqué à rechercher la valeur maximum de la force de l'expiration, a constaté qu'une personne exercée peut soutenir par l'expiration forcée une colonne d'eau de 2 mètres de hauteur. Hâtons-nous d'indiquer qu'il est rare que dans le jeu des instruments à vent un tel effort soit mis en jeu ; l'expiration est alors en général équivalente à une colonne d'eau de 20 à 40 centimètres.

Comme les viscères de l'abdomen subissent des pressions positives en raison directe des pressions négatives de l'inspiration, on a pu chercher à se rendre compte de ces variations de pression abdominale et P. Bert a employé à cet effet, chez les animaux, un appareil ingénieux qui, n'exigeant aucune vivisection, serait également applicable à l'homme. Il se compose (fig. 32) d'un petit sac en caoutchouc (*a*) divisé en deux lobes par un étranglement et traversé par un tube de verre qui commu-

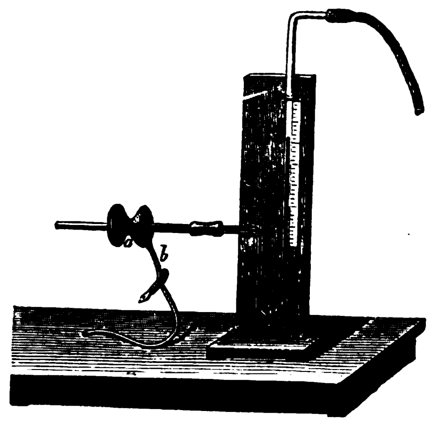


Fig. 32. — Appareil de P. Bert pour enregistrer les changements de pression intra-abdominale pendant la respiration.

nique avec un manomètre à air libre. Ce sac en caoutchouc est introduit jusqu'en *a* dans le rectum et insufflé : le sphincter anal se resserrant sur la partie *a* du sac dilaté dans ses autres portions, il en résulte une occlusion hermétique du rectum, dont les gaz communiquent avec le manomètre seul, ce qui permet d'observer et d'enregistrer leurs variations de pression.

Capacité pulmonaire. — Pour terminer l'étude de l'acte pulmonaire, il reste à déterminer la capacité du poumon, c'est-à-dire la quantité d'air qu'il peut contenir et celle qu'il contient réellement suivant ses divers états d'inspiration et d'expiration normales ou forcées. Dès longtemps les physiologistes se sont occupés de cette détermination : un procédé ingénieur, mais des plus primitifs, est celui que Boerhaave mit en usage. Il se plongeait dans un bain, faisait une inspiration aussi grande que possible, et notait avec soin le niveau de l'eau dans la baignoire ; il voyait ensuite ce niveau baisser pendant l'expiration, et lorsque celle-ci était complète, il prenait la différence des deux niveaux. Aujourd'hui on a recours à des procédés plus compliqués, car, en déterminant mieux les divers éléments de ce qu'on appelle capacité pulmonaire, on a reconnu que cette question est plus complexe que ne l'indique son énoncé, et nous devons chercher d'abord à en définir exactement les termes. D'abord, à chaque mouvement respiratoire calme et normal, nous inspirons et expirons une certaine quantité d'air ; c'est ce qu'on appelle l'*air de la respiration* ou *air courant*. Mais nous pouvons d'une part, par une inspiration exagérée au maximum, introduire dans le poumon une masse d'air qui dépasse d'une certaine quantité celle de l'air courant : on nomme *air complémentaire* cette quantité que nous pouvons *inspirer* en plus par un appel énergique; d'autre part, après avoir expiré l'air courant, nous pouvons porter plus loin l'expiration et chasser en plus une certaine quantité d'air : on nomme *air supplémentaire* ou *air de réserve* cette quantité d'air qui peut être chassée après une *expiration* ordinaire. Enfin, après cette expulsion de tout ce que nous pouvons chasser du poumon, celui-ci contient encore de l'air et c'est à cette dernière quantité, c'est-à-dire au volume de gaz qui reste dans le poumon après l'effort expiratoire maximum, qu'on donne le nom d'*air résidual*. L'étude de la capacité pulmonaire consiste donc à déterminer le volume de l'*air résidual* (*a*), de l'*air de réserve* (*b*), de l'*air courant* (*c*), de l'*air complémentaire* (*d*), et enfin la somme totale de ces volumes ($a+b+c+d$).

Le volume le plus facile à déterminer expérimentalement est celui de l'*air courant* (*c*) ou air de la respiration. A cet effet, il n'y a qu'à recueillir le gaz qui sort des poumons par un certain nombre d'expirations normales, à le mesurer, et à diviser la quantité ainsi obtenue par le nombre des expirations. Cependant il est difficile de ne pas changer involontairement pendant l'expérience le nombre et l'étendue des mouvements respiratoires. Par des moyens de contrôle particuliers, basés sur l'analyse de l'air expiré, au commencement et à la fin de l'expérience, Gréhant est parvenu à s'entourer de toutes les conditions d'exactitude,

et il a ainsi évalué la quantité *c* à 0 litre 510, ce qui est à peu près le chiffre déjà classique de 1/2 litre (Dalton, Valentin, Bérard).

Vient alors l'évaluation de l'air *complémentaire* (*d*) ; elle se fait comme la précédente, c'est-à-dire qu'on recueille le gaz qui sort des poumons par un certain nombre d'expirations, succédant à des inspirations aussi énergiques que possible, on le mesure, et on divise par le nombre des expirations; puis, du chiffre obtenu, on retranche la valeur connue de l'air courant. La valeur moyenne de l'air complémentaire est de 1 litre 1/2; mais elle présente les plus grandes variétés individuelles : ainsi elle diminue très-notablement avec l'âge, ce qui explique pourquoi le vieillard s'essouffle plus facilement que l'adulte, c'est-à-dire présente une respiration insuffisante toutes les fois que le besoin d'air augmente; pour les sujets de même âge, les variations sont également grandes et se montrent subordonnées moins à la taille des sujets qu'au mode de conformation de la poitrine; en effet, cette quantité est d'autant plus considérable que le diamètre du thorax est plus étendu dans le sens transversal; c'est que les trois diamètres du poumon ou, ce qui revient au même, de la cavité thoracique, ne sont pas à cet égard d'égale importance, le transverse l'emportant de beaucoup sur les deux autres au point de vue de la capacité pulmonaire (Sappey).

Si la détermination des valeurs *d* et *c* est d'un procédé facile, les deux autres quantités, l'*air de réserve* (*b*) et l'*air résidual* (*a*), sont beaucoup plus difficiles à évaluer : on n'y peut parvenir que par un détour. On mesure d'abord la somme de ces deux quantités ($a+b$) et puis ensuite l'une d'elles (*a*) : on obtient alors par une soustraction la valeur de la 3e inconnue (*b*).

On a cherché à déterminer la valeur de $a+b$ par un procédé pour ainsi dire anatomique, sur le cadavre : à cet effet, on liait la trachée sur un tube recourbé aboutissant à une cloche remplie d'eau; puis, ouvrant la poitrine, on comprimait longuement et soigneusement les poumons en les pétrissant pour ainsi dire avec les mains. De cette manière, l'air contenu dans les poumons après la dernière expiration passerait dans la cloche; mais il faut ajouter que par ce procédé on ne vide jamais bien complétement le tissu spongieux du poumon et qu'en tout cas on n'expulse pas l'air que contiennent les bronches et la trachée. C'est pourquoi il a fallu avoir recours à un mode expérimental plus exact, que Gréhant a pratiqué sur le vivant dans les conditions de la plus rigoureuse exactitude. Ce procédé est basé sur les deux faits suivants : 1° L'hydrogène n'est presque pas absorbé dans les poumons, où il se comporte comme un gaz inerte ; 2° si l'on respire dans une cloche contenant de l'hydrogène pur, l'hydrogène est, au bout de cinq mouvements respiratoires complets, uniformément distribué dans les poumons et dans la cloche. Basée sur ces deux principes, la méthode employée par Gréhant est très-analogue à celle bien connue qu'on met en pratique pour évaluer la quantité de sang contenue dans l'appareil circulatoire; en effet, pour mesurer le sang contenu dans les vaisseaux, on examine le degré de dilution que lui

fait subir l'injection d'une certaine quantité d'eau; pour mesurer le volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration ordinaire $(a+b)$, on mélange exactement les gaz qui sont contenus alors dans l'arbre aérien avec un volume connu d'hydrogène, puis on fait l'analyse du mélange avec l'eudiomètre. Ainsi, à la fin d'une expiration à l'air libre, l'expérimentateur se met à respirer dans une cloche contenant 500 centimètres cubes d'hydrogène pur : après le cinquième mouvement respiratoire, le mélange est complet, c'est-à-dire identique dans la cloche et dans le poumon. On n'a donc qu'à analyser les gaz de la cloche pour obtenir par un simple calcul le volume d'air qui était contenu dans le poumon au commencement de l'expérience, c'est-à-dire après une expiration ordinaire ou, en d'autres termes, le volume $a+b$. Supposons, en effet, qu'on trouve que 100 centimètres cubes du gaz de la cloche renferment 17,6 centimètres cubes d'hydrogène : il s'agit de chercher quel est le volume inconnu du mélange qui contient les 500 centimètres cubes dans une proportion de 100 à 17,6, c'est-à-dire de résoudre l'équation x : 500 :: 100 : 17,6 : d'où l'on tire $x=2{,}84$ (2 lit. 846). Si de cette valeur on retranche les 500 centimètres cubes d'hydrogène, il reste 2 lit. 34, qui représentent la quantité de gaz qui remplissait le poumon quand on a commencé à respirer dans la cloche, c'est-à-dire la valeur $a+b$. En répétant successivement ses expériences sur des personnes dont l'âge était compris entre dix-sept et trente-cinq ans, Gréhant a trouvé des valeurs qui varient entre 2,19 et 3,22. (Nous devons prévenir le lecteur que Gréhant donne à cette somme $a+b$ le nom de *capacité pulmonaire*, dénomination qui est plus ordinairement employée comme synonyme de *capacité vitale* (*Voy.* ci-après) donnée par l'emploi du spiromètre).

Reste à déterminer la quantité a : c'est encore à Gréhant que nous en devons la connaissance exacte. « Pour la mesurer, j'introduis dans une cloche (à robinet) un demi-litre d'air; puis, après une expiration faite dans l'air, j'inspire ce gaz et je fais ensuite dans la cloche une expiration prolongée autant qu'il est possible; puis je mesure le volume des gaz expirés : je le trouve égal à $1^l{,}8$. La capacité pulmonaire (au sens de Gréhant, c'est-à-dire la somme $a+b$), qui est égale à $2^l{,}34$, a augmenté par l'inspiration de 1/2 litre, puis diminué de $1^l{,}8$: ce qui est resté dans les poumons est donc $2^l{,}34+0{,}5-1^l{,}8=1^l{,}04$. » Ainsi, la quantité a (l'*air résidual*), qui comprend, bien entendu, le volume de la cavité buccale, est égale à *un litre* environ.

Cette même expérience nous donne la valeur de b, ou de l'*air de réserve* : il suffit de retrancher a de $a+b$, c'est-à-dire 1,04 de 2,34, et on trouve que l'air de réserve est égal à $1^l{,}3$. On a donc ainsi toutes les données pour résoudre tous les problèmes physiologiques qui se rapportent aux quantités a, b, c, d ; on a en effet : $a=1^l{,}04$; — $b=1^l{,}3$; — $c=0{,}510$; — $d=1^l{,}500$. — En chiffres ronds, on peut représenter l'air courant ou de la respiration normale (c) comme égal à 1/2 litre; l'air complémentaire (d) et l'air supplémentaire ou de réserve (b) comme égal chacun à 1 litre 1/2, et enfin l'air résidual (a) comme égal à 1 litre.

La somme totale, c'est-à-dire la quantité d'air qui distend le poumon après l'inspiration la plus énergique ($a + b + c + d$), est en moyenne de $4^{l},350$ ou de 4 litres 1/2 en chiffres ronds.

Les déterminations précédentes sont essentiellement scientifiques, c'est-à-dire sont le résultat d'expériences délicates de laboratoire : elles fournissent à la physiologie des indications précises; mais au point de vue de la pratique médicale il a paru intéressant, laissant de côté l'*air résidual*, qui ne peut être chassé du poumon sur le vivant, d'évaluer la quantité d'air que chaque sujet peut expirer par l'expiration la plus énergique succédant à une inspiration également énergique, c'est-à-dire la quantité $b+c+d$: c'est ce que Hutchinson a appelé la *capacité vitale* ou *capacité pulmonaire*, ou mieux encore *capacité respiratoire*, car cette somme (air de réserve, plus air de respiration ou air courant, plus air complémentaire) représente la plus grande quantité d'air qu'on puisse mettre en circulation dans le poumon. D'après les chiffres précédemment donnés, la capacité vitale doit être en moyenne à $3^{l},300$, car elle est égale à la somme $a+b+c+d$ (4,340) moins la valeur a (air résidual $=$ 1,04). En chiffres ronds on peut dire que la capacité vitale est de 3 litres 1/2. Ce nombre est assez important : il indique la grandeur des conditions physiques de nos échanges respiratoires et par suite il constitue comme une mesure de notre vie, car respirer, c'est vivre : aussi a-t-on construit, pour l'évaluer directement, un grand nombre d'appareils dont le plus connu est le spiromètre de Hutchinson. Il consiste simplement en un gazomètre qui plonge dans une cuve à eau et qui est mis en rapport avec la bouche du sujet en expérience, à l'aide d'un tube en caoutchouc. Un indicateur mobile et une échelle graduée et fixe permettent d'apprécier les mouvements du récipient à air. On fait faire d'abord une grande inspiration, puis on fait souffler dans le tube, et on a ainsi le volume maximum de l'air inspiré. On se sert aussi très-fréquemment dans les cliniques de divers spiromètres plus simples, certainement moins précis, mais encore suffisants pour les recherches courantes comparatives : ils consistent essentiellement, quelle que soit la forme qu'on leur donne, en une vessie de caoutchouc fixée sur un plateau, à côté d'une règle graduée, à laquelle sa partie supérieure, libre, est rattachée par un anneau guide se mouvant librement. On comprime d'abord cette vessie pour en chasser l'air, puis, après une inspiration maximum, on expire dans son intérieur à l'aide d'un embout placé dans la bouche. L'anneau guide s'élève avec la dilatation de la vessie et marque sur l'échelle graduée la quantité d'air expiré. En opérant sur environ 2000 personnes, Hutchinson a pu formuler cette loi que le volume d'air expiré maximum à l'état normal serait en proportion régulière, sinon mathématique, avec la stature. Nous donnons (fig. 33) le dessin du spiromètre de Schnepf, qui n'est que l'appareil d'Hutchinson modifié. L'air, expiré par le tube A, est reçu dans la cloche C, qui sert de gazomètre.

L'importance des lois formulées d'après les résultats obtenus avec ces divers spiromètres ne paraît pas à l'abri de toute conteste : ainsi, comme le fait remarquer Carlet, outre la stature et les dimensions du

thorax, il faudrait encore tenir compte de la mobilité des parois thoraciques, car il est des sujets à poitrine étroite, qui, par une grande mobilité du thorax, peuvent dilater cette cavité plus que d'autres à poitrine plus développée, mais à cage plus rigide. C'est sans doute parce que le thorax est moins mobile (les cartilages costaux plus rigides) qu'on voit la capacité respiratoire diminuer avec l'âge, ainsi que l'ont constaté Arnold, Bonnet et Pomiès. Chez la femme, la capacité respiratoire est seulement de trois litres. D'après Schnepf, elle serait chez l'enfant de trois ans égale à 400 centimètres cubes, et augmenterait par année de 260 centimètres cubes jusqu'à 35 ans, où elle commencerait à décroître.

Fig. 33. — Spiromètre de Schnepf *.

D'une manière générale, les affections pulmonaires diminuent la capacité respiratoire; mais il s'en faut encore de beaucoup que le spiromètre puisse devenir un sérieux moyen de diagnostic et surtout de pronostic à longue échéance. C'est ce que montre, pour ne citer qu'un exemple, un cas observé par Hutchinson lui-même. Chez un Américain athlétique, cet auteur a trouvé que le volume expiré maximum était de 7 litres (ce qui n'empêcha pas cet homme de mourir phthisique quelques années après).

II. **Échange pulmonaire** (*sang et hématose*).

De même que l'étude des actes mécaniques de la respiration doit avoir pour point de départ celle de l'élasticité pulmonaire, de même l'étude des échanges gazeux respiratoires doit être basée sur la connaissance de l'état des gaz dans le sang (dissolution ou combinaison). Sur cette question, qui doit être l'objet de développements particuliers à l'article Sang, nous nous bornerons ici à des indications aussi rapides que possible, puis nous passerons en revue successivement : les *échanges pulmonaires* (absorption d'oxygène, dégagement d'acide carbonique); les *modifications de l'air expiré* (température, vapeur d'eau; proportions d'oxygène, d'acide carbonique, d'azote), ainsi que le *rôle éliminateur* du poumon; le *renouvellement de l'air dans le poumon* (coefficient de

* V, Cylindre de laiton; TT, tube respiratoire : A, embout du tube respiratoire; C, cloche ou gazomètre; P, contrepoids; S, chaîne; R, poulie; L, échelle; M, montant; G, gaine qui soutient l'échelle; N, surface du liquide contenu dans le réservoir; E, fond du gazomètre; O, partie inférieure ouverte du gazomètre.

ventilation) ; les *modifications du sang qui a traversé le poumon* (température ; hématose proprement dite), et enfin les *résultats généraux de la respiration* (consommation d'oxygène et exhalation d'acide carbonique par 24 heures).

1° Des gaz du sang. — J. Mayow, le premier, constata que le sang, soumis à l'action du vide, dégage des bulles de gaz ; H. Davy, Nasse, Vogel, déterminèrent la nature de ces gaz et y reconnurent de l'oxygène et de l'acide carbonique, mais ils ne s'occupèrent pas de savoir si ces gaz étaient simplement dissous ou bien combinés dans le sang. On sait que les solutions de gaz dans les liquides obéissent à des lois dites lois de Dalton, que nous pouvons résumer en disant : 1° Le coefficient de solubilité d'un gaz dans un liquide donné diminue avec l'élévation de température ; 2° le poids de gaz dissous par un liquide est proportionnel à la pression qu'exerce ce gaz à la surface du liquide.

Oxygène dans le sang. — Dès 1837, Magnus, malgré la méthode défectueuse qu'il employait pour l'extraction des gaz du sang (vide partiel), put reconnaître que les gaz renfermés dans le sang n'y sont pas simplement dissous, et que notamment l'oxygène y est contenu dans une proportion bien plus considérable que ne le comporte le faible coefficient de solubilité de ce gaz dans les liquides albumineux ou salins : l'oxygène serait donc combiné avec un élément du sang, sans doute avec les globules rouges, et cette hypothèse a été confirmée par toutes les recherches ultérieures. D'abord Cl. Bernard constata que le sang absorbe d'autant moins d'oxygène qu'il est plus froid, tandis que c'est l'inverse qui devrait se produire d'après la loi de Dalton, s'il s'agissait d'une simple dissolution de ce gaz dans le sérum ; puis Fernet montra que le sérum seul dissout à peu près la même proportion d'oxygène que l'eau distillée, proportion très-faible, mais que, si l'on ajoute au sérum les globules rouges, la proportion d'oxygène absorbée devient beaucoup plus forte. On pouvait donc affirmer dès lors que, de l'oxygène du sang, une faible partie est dissoute dans le sérum, tandis que la plus grande portion est chimiquement combinée avec le globule rouge.

Avant de passer à l'étude de l'état de l'acide carbonique dans le sang, rappelons rapidement l'état actuel de nos connaissances sur cette combinaison de l'oxygène avec la substance du globule (pour les détails voir l'article Sang) : le globule rouge renferme une matière colorante, que quelques chimistes rangent parmi les matières albuminoïdes, dont elle s'éloigne cependant et par sa propriété de cristalliser et par sa composition (elle renferme du fer) : cette matière, dite *hémoglobine*, a été aussi désignée primitivement sous le nom d'*hémato-cristalline* par les premiers chimistes qui l'obtinrent sous forme de cristaux. Sa propriété la plus intéressante est de se combiner à l'oxygène ; et c'est même à l'état d'*oxyhémoglobine* qu'on l'obtient cristallisée, car, lorsqu'on la prive complétement de son oxygène, elle se convertit en une autre matière colorante, non cristallisable, l'*hémoglobine réduite*. L'oxygène est contenu dans l'oxyhémoglobine à l'état de combinaison faible, propriété très-remar-

quable au point de vue des phénomènes chimiques de la respiration, car cet oxygène peut être enlevé à l'hémoglobine par l'action du vide, par le passage de gaz indifférents à travers la solution d'oxyhémoglobine, par l'action de diverses substances réductrices. On a admis que cette faculté remarquable que possède l'hémoglobine de fixer l'oxygène serait en rapport avec le fer qu'elle renferme, mais sans qu'il soit possible de préciser la nature de cette relation, car les composés ferriques ne perdent pas l'oxygène dans le vide. Enfin Cl. Bernard a montré que l'oxyde de carbone chasse rapidement l'oxygène de l'oxyhémoglobine, et forme alors avec l'hémoglobine une combinaison (hémoglobine oxycarbonée) qu'on peut obtenir cristallisée. Les solutions d'hémoglobine réduite, d'hémoglobine oxygénée et d'hémoglobine oxycarbonée donnent à l'analyse spectrale des réactions caractéristiques dont on trouvera la description à l'article SANG.

Au point de vue de la physiologie générale, il a toujours paru du plus haut intérêt de rechercher si le sang des invertébrés contient une substance analogue, comme composition et comme rôle respiratoire, à l'hémoglobine. Or les recherches de Frédericq lui ont permis de démontrer que la partie liquide du sang des poulpes contient une substance albuminoïde incolore, formant avec l'oxygène une combinaison peu stable, qui est d'un bleu foncé. L'action du vide, le contact avec les tissus vivants, suffisent pour chasser l'oxygène de cette combinaison. Cette substance joue, en effet, dans la respiration du poulpe, le même rôle que l'hémoglobine dans celle des vertébrés, car elle se charge d'oxygène dans la branchie du poulpe, puis, cheminant dans le système artériel et les capillaires, elle transporte cet oxygène et le cède aux tissus : aussi le sang veineux du poulpe est-il incolore, le sang artériel bleu foncé. Cette substance, que l'auteur nomme *hémocyanine*, est la seule substance albuminoïde contenue dans le sang du poulpe : le cuivre paraît y être dans le même état que le fer dans l'hémoglobine et y jouer un rôle analogue.

Acide carbonique dans le sang. — Dès les premières expériences de Magnus (1837) et de L. Meyer (1857), on reconnut que le sang ne renferme pas seulement de l'acide carbonique en dissolution, mais encore de l'acide carbonique combiné, car, par exemple, dans les expériences de Meyer, 100 volumes de sang d'un chien dégagèrent, par l'action du vide, 5 centimètres cubes d'acide carbonique, puis, par l'action de l'acide tartrique, de nouveau 28 volumes de ce même gaz, évidemment combiné avec les alcalis du sérum.

A cette même époque parurent les travaux de Fernet, qui expérimenta en déterminant la quantité d'acide carbonique que peut absorber un volume donné de sang préalablement privé de tous ses gaz : en mettant l'acide carbonique en présence, comparativement, de sang *complet* (muni de ses globules et simplement défibriné), ou bien de sérum sanguin, ou bien enfin d'eau distillée tenant en solution les mêmes sels que le sérum, Fernet constata que la quantité d'acide carbonique absorbée dans ces trois cas était à peu près la même ; que l'absorption du gaz n'obéit

pas à la loi de Dalton, parce qu'une partie du gaz se combine chimiquement avec les sels alcalins du sérum, et que l'autre partie seule, une fois cette affinité chimique satisfaite, se dissout dans le sérum : un tiers seulement est purement dissous et deux tiers sont combinés pour former des bicarbonates alcalins et un phospho-carbonate (ou *sel de Fernet*, que Preyer est parvenu à obtenir isolé).

Dans ces dernières années divers auteurs ont repris la question de savoir si l'acide carbonique du sang serait contenu non-seulement dans le sérum et ses sels, mais encore dans les globules. Mathieu et Urbain ont à plusieurs reprises soutenu que ce gaz est fixé aux globules, comme l'oxygène, et, pour montrer que l'affinité des globules rouges s'exerce sur les deux gaz du sang, ils insistent sur les expériences suivantes : — Du sang défibriné saturé d'acide carbonique, puis soumis à l'action du vide et de la chaleur, dégage plus de gaz acide que le sérum traité de la même manière. — De l'hémoglobine en solution dans l'eau augmente sensiblement la capacité d'absorption du liquide pour l'acide carbonique. — Du sang défibriné, additionné d'un sel neutre capable de diminuer son pouvoir absorbant pour l'oxygène, perd du même coup une bonne partie de son pouvoir absorbant pour l'acide carbonique. — En général, les substances qui augmentent le pouvoir absorbant du sang pour l'oxygène donnent des résultats dans le même sens pour l'acide carbonique.

Les recherches de Mathieu et Urbain ayant eu pour objet plus spécialement l'étude de la coagulation du sang, bien moins que celle des actes respiratoires, nous pourrions ne pas nous arrêter ici à leurs conclusions ; il en est une cependant dont l'explication doit être ici donnée, car elle est dans un intime rapport avec la théorie de l'hématose. « Du sang défibriné saturé d'acide carbonique, puis soumis à l'action du vide, dégage plus de gaz acide que le sérum traité de la même manière. » Mais on sait, depuis les expériences de Schöffer et de Preyer, que la présence des globules exerce une action sur le dégagement d'acide carbonique du sang ; comme ces auteurs l'ont démontré et comme l'a fait remarquer Frédéricq, à propos des travaux de Mathieu et Urbain, les globules rouges, sous l'influence du vide et de la chaleur, décomposent les carbonates alcalins du sang comme le ferait un acide : par conséquent, si on compare une analyse du sang à une analyse du sérum (sans présence de globules rouges), on arrive à comparer la totalité du gaz carbonique du sang (CO^2 combiné et dissous) avec une partie seulement de l'acide carbonique du sérum (CO^2 dissous). En effet, si après extraction des gaz du sérum par la chaleur et le vide on mélange, dans le récipient d'analyse, du sérum et du sang (dont on a séparément extrait les gaz), on obtient un nouveau dégagement d'acide carbonique dû à l'action des globules rouges du sang sur les carbonates du sérum. Nous allons revenir sur cette question en étudiant l'acte intime de l'hématose et montrer que l'arrivée de l'oxygène sur le globule du sang augmente le pouvoir qu'a ce dernier d'amener le dégagement de l'acide carbonique des sels du sérum.

D'autre part, d'après les dernières recherches de P. Bert, il n'y aurait

pas d'acide carbonique en dissolution, c'est-à-dire à l'état libre, dans le sérum; tout l'acide carbonique du sang veineux est combiné aux sels du sérum. Le fait que l'acide carbonique sort facilement du sang dans les appareils à vide, dit P. Bert (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 28 octobre 1878), ne prouve pas que ce gaz se trouve dans le sang à l'état de solution et non à l'état de combinaison, puisque les bicarbonates et les phosphocarbonates se dissocient aisément par le vide. Pour juger la question, P. Bert analyse d'abord un échantillon de sang au moyen de la pompe à extraction des gaz, puis il en agite pendant quelques heures un autre échantillon avec de l'acide carbonique pur, jusqu'à ce qu'il ne se fasse plus d'absorption; faisant alors une nouvelle extraction de gaz, l'expérimentateur défalque du nombre alors trouvé la quantité d'acide carbonique qui, d'après les tables de Bunsen (applicables au sang, suivant Fernet), pourrait à la température ambiante se dissoudre dans le sang : si le chiffre obtenu par cette soustraction est supérieur à celui qui exprimait le volume d'acide carbonique contenu naturellement dans le sang, c'est bien évidemment que les alcalis de ce sang n'étaient pas complétement saturés. C'est précisément ce qui est arrivé dans toutes les expériences entreprises avec cette méthode; jamais il ne se trouverait donc d'acide carbonique dissous ni dans le sang artériel, ni dans le sang veineux. Si le sang n'est jamais saturé d'acide carbonique, la sortie de ce gaz pendant la traversée des poumons serait surtout un phénomène de dissociation (*Voy.* ci-après).

Azote. — Le sang renferme aussi une faible proportion d'azote (2, 8 à 5, 0 pour 100 volumes) : Fernet a constaté que ce gaz se dissout à peu près dans des proportions identiques dans le sang complet, dans le sérum ou dans l'eau distillée : l'azote est donc simplement dissous dans le sang, et obéit à cet égard aux lois de Dalton : aussi, de tous les gaz du sang, l'azote est-il celui qui se dégage avec le plus de facilité par l'action du vide.

2° HÉMATOSE ou *échange pulmonaire.* — La signification de l'acte d'hématose, c'est-à-dire de la transformation du sang veineux en sang artériel par son passage dans le poumon, nous sera tout d'abord donnée par les résultats de l'analyse des gaz extraits, comparativement, du sang artériel et du sang veineux. Comme le montre le tableau suivant (dans lequel nous conservons la distinction des auteurs en acide carbonique dissous et combiné), le sang artériel est plus riche en oxygène que le sang veineux, le sang veineux est plus riche en acide carbonique que le sang artériel. En effet, 100 volumes de sang artériel (chien) renferment :

Oxygène	20
Acide carbonique	34,4, dont 34,0 dissous et 0,4 combiné.

100 volumes de sang veineux renferment :

Oxygène	12
Acide carbonique	47, dont 43 libres et 4 combinés.

Il y a donc eu au niveau du poumon un échange gazeux entre le sang et l'air introduit par l'inspiration : le sang a abandonné une partie de

son acide carbonique et est devenu plus riche en oxygène. Or, d'après ce que nous savons sur l'état des gaz dans le sang, nous ne saurions expliquer cet échange gazeux par un simple acte de diffusion ou de dissolution ; sans doute les actes de dissolution jouent un certain rôle, mais les affinités chimiques précédemment indiquées sont ici d'une importance primordiale.

D'abord les actes de diffusion et de dissolution sont indispensables pour que l'oxygène de l'air des alvéoles aille au sang des vaisseaux, et que l'acide carbonique aille du sang des vaisseaux à l'air des alvéoles, c'est-à-dire pour que l'un et l'autre gaz traversent la membrane mince, humide et perméable : qui compose les parois des alvéoles et des vaisseaux, on démontre en effet en physique qu'une semblable membrane ne modifie pas sensiblement la diffusion entre les liquides et les gaz. Il est donc certain que l'oxygène traverse la membrane pulmonaire, se dissout dans le sérum, et est aussitôt enlevé à celui-ci par l'hémoglobine des globules, de sorte que le sérum peut aussitôt en dissoudre une nouvelle quantité qu'il cède aux globules : un phénomène semblable se passe pour l'acide carbonique, c'est-à-dire que tout l'acide carbonique exhalé doit avoir, quel qu'ait été son état primitif dans le sang veineux, doit avoir été en dissolution dans le sérum pour passer par diffusion à travers la membrane humide des alvéoles : et en effet pendant leur passage ces gaz sont en dissolution dans le liquide qui imbibe cette membrane.

Ainsi pour l'oxygène il y a d'abord dissolution dans le sérum ; mais on sait que le coefficient de solubilité de ce gaz est très faible, et par suite l'absorption d'oxygène n'irait pas loin, si ce gaz n'était immédiatement enlevé au sérum par l'hémoglobine des globules. C'est donc ici le fait chimique, la combinaison oxyhémoglobique, qui joue le principal rôle. Ce qui le prouve, c'est l'énergie avec laquelle le sang d'un animal respirant enlève l'oxygène à l'air ambiant : dans les conditions ordinaires nous respirons dans un milieu (air atmosphérique) où l'oxygène possède une tension de 1/5 d'atmosphère (puisqu'il y a 21 d'oxygène pour 79 d'azote) ; on pourrait penser que dans un milieu plus pauvre en oxygène, ou dans un espace clos où l'oxygène devient de plus en plus rare à mesure qu'il est pris par l'animal, il arriverait très-vite un moment où la tension de ce gaz serait trop faible pour que le sang continuât à s'en charger. Or, on peut dire qu'il n'en est rien, car, si l'on fait respirer un animal en espace clos, en ayant soin de soustraire l'acide carbonique exhalé, on constate que les mammifères continuent à vivre jusqu'à ce que l'oxygène que contient cet espace soit réduit à 2, à 1 et même à 0,5 pour 100 (P. Bert) : l'absorption de l'oxygène par le sang du poumon se fait donc alors même que la pression de ce gaz est presque nulle. Müller a même constaté que plus l'espace clos est étroit, plus l'absorption de l'oxygène peut y être poussée loin : ainsi, en faisant respirer un animal dans le plus petit espace clos possible, c'est-à-dire dans l'air emprisonné dans ses poumons alors qu'on l'a étranglé, il épuise la totalité de l'oxygène de cet air. C'est que l'hémoglobine, en vertu de son affinité chimique, s'empare de l'oxygène à

mesure que ce gaz se dissout dans le sérum, de sorte que celui-ci, constamment spolié, n'arrive jamais à satisfaire son coefficent d'absorption pour l'oxygène, quelque faible que soit ce coefficient, et quelque faible que soit la tension de l'oxygène dans l'air ambiant.

Quant à l'exhalation d'acide carbonique, la diffusion des gaz y joue aussi un rôle, mais nous allons voir que les phénomènes chimiques interviennent nécessairement. Sans doute, même en nous en tenant à la distinction classique en acide carbonique dissous et acide carbonique combiné, on peut dire que dans le sang veineux il y a (pour 100 volumes) en moyenne 43 volumes d'acide carbonique dissous, et comme l'air ambiant ne renferme que des traces d'acide carbonique, il est bien évident que la simple diffusion, aidée de la raréfaction qui a lieu pendant l'inspiration, peut suffire à réduire à 34 ces 43 volumes d'acide carbonique dissous (ou libre) ; en effet, même à la fin de l'inspiration, l'air des alvéoles ne renferme que 3 pour 100 d'acide carbonique (expériences de Wolfberg), ce qui donne une *tension* d'environ 25 millimètres de mercure : or la tension de l'acide carbonique libre (dissous) dans le sang veineux est de 30 à 40 millimètres de mercure; cette différence suffit pour rendre compte de cette diffusion de l'acide carbonique libre du sang vers l'air du poumon. Mais il y avait aussi dans le sang veineux (*Voy.* le tableau page 250), 4 volumes d'acide carbonique combiné, lesquels ont presque entièrement disparu du sang artériel (reste seulement 0,4) ; cette dernière partie d'acide carbonique n'a pu être enlevée par le seul fait de diffusion, ni même par l'aspiration, par le vide de l'inspiration, car, s'il est vrai que le vide puisse enlever en effet de l'acide carbonique aux bicarbonates, toujours est-il que cette quantité d'acide carbonique que les analyses du sang indiquent sous le titre d'acide carbonique combiné est précisément l'acide carbonique qui a résisté au vide et n'a pu être expulsé, pour l'analyse, que par l'addition d'un acide.

Donc, il a dû se produire dans le poumon une action chimique quelconque capable d'amener le dégagement d'une partie de l'acide carbonique combiné. Pour le démontrer pour ainsi dire directement, il suffirait de constater que la *tension* de l'acide augmente dans le sang au niveau du poumon. Les expériences de W. et de J.-J. Müller ont montré que la tension de l'acide carbonique dans le sang veineux (dans le sang du cœur droit ou de l'artère pulmonaire) est de 30 à 40 millimètres de mercure, ainsi que nous l'avons dit précédemment. Pour prendre la tension de ce gaz dans les capillaires du poumon, il faut employer un détour expérimental fort simple : la physique nous apprend que lorsqu'un liquide, en présence d'une atmosphère gazeuse, n'absorbe ni ne cède plus d'un gaz, la pression de ce gaz dans le liquide est identique à ce qu'elle est dans l'atmosphère en question or Vierordt ayant constaté que, si l'on arrête la respiration, en état d'inspiration, pendant 40 à 60 secondes, la proportion d'acide carbonique de l'air pulmonaire est arrivée à un maximum qu'elle ne dépasse pas, quand même on prolonge l'arrêt respiratoire, c'est-à-dire qu'après cet arrêt de 40 se

condes il y a équilibre entre la tension de l'acide carbonique de l'air du poumon et la tension de l'acide carbonique du sang des capillaires pulmonaires, il suffisait, pour mesurer cette dernière, de prendre la pression de l'acide carbonique de cet air du poumon. C'est ce qu'ont fait Becher et Holmgren; après une respiration volontairement suspendue pendant 50 secondes, ils ont trouvé dans l'air expiré 7 à 8 pour 100 d'acide carbonique, ce qui équivaut à une tension de 55 à 60 millimètres de mercure. Dans le sang des capillaires pulmonaires l'acide carbonique a donc une tension (55) supérieure à celle qu'il a dans le sang veineux du cœur droit (35); cette dernière correspondait à l'acide carbonique dissous : il y a donc eu dans le poumon une action qui à l'acide carbonique dissous est venue joindre de l'acide carbonique dégagé de ses combinaisons. Il va sans dire que, si l'on tient compte des résultats d'après lesquels P. Bert a annoncé que tout l'acide carbonique du sang est à l'état de combinaison, quoique cette combinaison cède en partie son gaz carbonique par l'action du vide, il faut plus que jamais invoquer une action chimique pour expliquer le dégagement qui de 47 (sang veineux) fait descendre à 34,4 la teneur du sang artériel en acide carbonique; nous reviendrons du reste (ci-après, p. 255) sur ce point de vue de la question.

La première hypothèse qui se présente, la seule admissible, c'est que cette action doit être de la nature de celle d'un acide; mais les difficultés sont grandes quand on veut préciser davantage. Déjà anciennement Mitscherlich, Gmelin, Tiedmann, avaient supposé qu'au contact de l'oxygène il se formait dans le sang soit de l'acide lactique, soit de l'acide acétique qui décomposait les carbonates; mais on sait aujourd'hui que le sang conserve toujours une réaction alcaline. Robin et Verdeil supposèrent que le tissu pulmonaire lui-même produirait, sous l'influence de l'acte respiratoire, un acide libre, et Verdeil annonça l'existence d'un *acide pneumique* qu'il avait extrait du tissu même du poumon; mais les chimistes ne purent retrouver cet acide, et si le tissu pulmonaire, presque immédiatement après la mort, offre une réaction acide, les récentes recherches de Strassburg ont montré qu'il s'agit là d'un phénomène purement cadavérique.

Mais les chimistes ont été mis sur une nouvelle voie en constatant que le tissu pulmonaire n'est pas nécessaire pour que cette réaction se produise. Comme l'a découvert Schöffer, cette action se produit, pourvu qu'il y ait des globules rouges et que ces globules rouges se chargent d'oxygène (Pflüger). Nous empruntons à Ad. Wurtz (1880) l'exposé de l'état actuel de cette question. Voici d'abord l'expérience de Schöffer, modifiée par Preyer, expérience à laquelle il a été fait précédemment allusion (*Voy.* ci-dessus, page 249). Preyer partage du sang frais, en deux portions : une portion est entièrement privée de gaz par le vide, l'autre portion est abandonnée à la coagulation. Le sérum, séparé de cette portion, ayant été privé de gaz dans le vide, on y ajoute l'autre portion également privée de gaz : alors une nouvelle quantité de gaz carbonique peut être dégagée de

ce mélange. Ce sont bien évidemment les globules qui ont expulsé du sérum le gaz carbonique qui y était en combinaison et que l'action seule du vide n'avait pu chasser. Or, si les globules ont été d'abord saturés d'oxygène, l'acide carbonique se dégage avec plus de facilité (Pflüger). Il semblerait donc, s'il y a action d'un acide pour le déplacement du gaz carbonique combiné, que l'oxygène et l'hémoglobine jouent un rôle dans la formation de l'acide dont il s'agit. Cet acide ne serait-il autre chose que l'oxyhémoglobine elle-même? On serait tenté de le soutenir, dit Wurtz, en prenant en considération ce fait que, dans le sang privé de gaz, l'hémoglobine est sortie des globules et s'est répandue dans le sérum qui prend l'apparence d'une laque rouge. Mais, d'un autre côté, il ne faut pas perdre de vue que, lorsque les dernières portions de gaz carbonique sont expulsées du sang, l'oxygène s'est dégagé et que l'oxyhémoglobine est réduite à l'état d'hémoglobine.

Ajoutons qu'on a attribué la formation de l'acide en question à la décomposition que subissent les globules blancs et peut-être les hématoblastes : cela est possible; mais la nature et les produits de cette décomposition sont inconnus, et c'est pour ainsi dire en désespoir de cause qu'on s'est adressé à la licithine des globules pour lui faire jouer un rôle dans la réaction dont il s'agit (les acides oléique et margarique sont des produits du dédoublement de la licithine). Mais ce sont autant d'hypothèses que rien ne démontre, que rien n'appuie jusqu'à présent. Nous dirons donc que la question reste entière et que, si le fait de l'influence des globules et de l'oxygène sur le dégagement de l'acide carbonique est établi, des recherches ultérieures devront en donner l'explication (Wurtz).

Nous avons vu que, grâce à l'affinité des globules pour l'oxygène, un animal pouvait, par sa respiration, arriver à dépouiller presque complètement d'oxygène un espace clos. Pour l'acide carbonique, on le comprendra facilement d'après les considérations précédentes, le phénomène inverse, mais homologue, ne peut se produire, c'est-à-dire qu'un animal ne peut, dans un espace clos, continuer à exhaler du gaz carbonique jusqu'à en saturer cet espace; quand la pression du gaz carbonique dans l'air ambiant équilibre celle de ce gaz dans les capillaires pulmonaires, il n'y a plus d'élimination du gaz carbonique du sang. On peut même produire l'inverse, c'est-à-dire que, dans des conditions artificielles, en faisant respirer un animal dans une atmosphère d'oxygène renfermant 30 pour 100 d'acide carbonique, on voit se produire une absorption d'acide carbonique par le sang, la pression de ce gaz dans le poumon étant alors supérieure à celle qu'il a dans le sang.

Les récentes recherches de Gréhant (juillet 1880) ont précisé encore davantage les conditions auxquelles nous venons de faire allusion. Elles ont montré en effet que, si la proportion d'acide carbonique contenue dans l'air ambiant passe de 1/17 à 1/9, l'exhalation pulmonaire du gaz carbonique est faible, puis est remplacée par une absorption très notable qui accumule ce gaz dans le sang. C'est entre 1/16 et 1/12 d'acide carbonique (ou entre 6 et 8 pour 100) qu'il n'y a ni absorption ni exhalation

de ce gaz par les poumons; mais, déjà lorsque l'air en renferme 1/100, l'exhalation pulmonaire se montre sensiblement modifiée; l'effet utile des mouvements respiratoires est amoindri; ces mouvements deviennent plus fréquents, ce qui amène une plus grande fatigue musculaire et cause probablement la gêne qu'on éprouve dans une atmosphère viciée par l'acide carbonique.

On comprend également, d'après ce qui précède, qu'il n'est guère possible d'assigner, dans l'inspiration et l'expiration, les moments précis où se dégage l'acide carbonique et où s'absorbe l'oxygène. D'après des idées purement hypothétiques, on s'était d'abord imaginé que l'entrée de l'oxygène dans le sang devait avoir lieu pendant l'inspiration, tandis que la sortie de l'acide carbonique se passerait plutôt pendant l'expiration : l'idée d'une combustion pulmonaire immédiate pouvait amener à cette conception. Mais elle n'a pas de raison du moment qu'on sait que l'hématose n'est qu'un acte d'échanges gazeux, et, si l'on considère l'influence de la pression sur ces échanges, on est amené à une hypothèse qui intervertit précisément l'ordre précédemment supposé, car la diminution de pression qui se produit par l'inspiration semble devoir amener la sortie du gaz carbonique à ce moment, et la compression qui accompagne l'expiration doit favoriser la pénétration de l'oxygène, ainsi que l'ont fait remarquer P. Bert et d'Arsonval (*Voy.* du reste ci-dessus, page 254). Mais, puisqu'il est démontré que, dans ces échanges, certaines affinités chimiques jouent un rôle aussi important que les conditions de pression, il devient très-admissible que les deux actes d'échange se passent simultanément, aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration, et qu'en tout cas il soit impossible de répartir aussi dichotomiquement les temps où se produisent ces actes, puisque la pénétration de l'oxygène a un double but : d'une part, la fixation de ce gaz sur l'hémoglobine, et, d'autre part, grâce à la production d'un acide, le dégagement du gaz carbonique fixé sur les sels du sérum.

Nous devons toutefois ajouter que pour quelques auteurs la question est loin d'être jugée dans le sens où nous venons de l'exposer, en nous basant sur les recherches chimiques les plus classiques. D'après ces vues nouvelles, on pourrait, même en se rapportant à ce que nous avons dit précédemment (p. 250) des expériences de Paul Bert sur l'état de l'acide carbonique dans le sang, mais en tenant compte de la facilité avec laquelle les bicarbonates laissent dégager leur acide carbonique par la simple action du vide, on pourrait concevoir que le seul fait du vide inspiratoire suffit à produire l'exhalation du gaz carbonique ; c'est la manière de voir vers laquelle penchent aujourd'hui beaucoup d'auteurs : dans cette exhalation il y aurait donc bien *dédoublement chimique*, mais dédoublement produit par de simples *conditions mécaniques* (*physiques*). Telle est la conclusion à laquelle est arrivé récemment M. G. Noël : la facilité avec laquelle les bicarbonates alcalins se décomposent sous l'influence d'un courant d'air porte l'auteur à croire que ce dédoublement joue un rôle plus important qu'on ne l'avait jusqu'ici soupçonné dans

l'élimination de l'acide carbonique du sang par les voies respiratoires. C'est, dit-il, un argument sérieux contre la théorie qui fait intervenir dans le poumon un principe acide, dont l'existence n'a jamais été constatée directement, et dont il est difficile de concevoir la formation au milieu d'un liquide alcalin comme le sang.

2° *Modifications de l'air expiré.* Nous devons, après avoir défini la nature des échanges pulmonaires, préciser les modifications qui en résultent pour l'air et pour le sang qui sortent du poumon ; et nous aurons à constater que l'air expiré diffère de l'air inspiré et par sa température, et par son état d'humidité, et par sa composition, de même que le sang artériel diffère du sang veineux par sa température, par sa couleur, par sa teneur en gaz, etc.

La *température* de l'air expiré est toujours très-rapprochée de celle du corps lui-même, puisque pendant l'inspiration l'air s'échauffe au contact des surfaces muqueuses des voies respiratoires (fosses nasales, etc.) et que pendant tout son séjour dans le poumon il tend à se mettre en équilibre de température avec le sang. Cependant son séjour n'est pas assez prolongé pour que cet équilibre s'établisse complétement, et, à moins que nous ne respirions dans un milieu dont la température est très-voisine de 37° (température du corps), la température de l'air expiré ne dépasse guère 36°. D'après les nombreuses observations de W. Weyrich, la température de l'air expiré est en moyenne de 36°, 35, la température moyenne de l'aisselle étant de 37°, 40. Le procédé pour prendre cette température de l'air expiré est des plus simples : il consiste dans l'emploi d'un tube de verre dans lequel est maintenu un thermomètre, et qu'on place dans la bouche, en ayant soin d'une part d'inspirer par le nez (en fermant le tube avec le bout de la langue) et d'autre part d'expirer par la bouche, c'est-à-dire par le tube, de sorte que l'air, pendant sa sortie, frôle longuement le réservoir du thermomètre. Quand on inspire par la bouche, la température de l'air expiré est un peu plus basse que quand on inspire par le nez, preuve de ce que nous avons signalé précédemment (p. 237), à savoir qu'au point de vue de la caléfaction de l'air ce sont les fosses nasales qui représentent la voie naturelle de l'inspiration. — Enfin il est évident *à priori* que, moins l'air séjournera dans les voies respiratoires, moins il arrivera à se rapprocher de la température du corps : la température de l'air expiré sera donc d'autant moins élevée qu'on accélérera davantage les mouvements respiratoires, et, si en même temps la température ambiante est inférieure à 0°, il arrivera facilement que celle de l'air expiré reste inférieure à 30°.

La *teneur en vapeur d'eau* de l'air expiré est toujours supérieure à celle de l'air inspiré : en effet, l'air séjourne assez longtemps dans l'appareil respiratoire pour se saturer de vapeur d'eau au contact des surfaces muqueuses. C'est cette vapeur d'eau qui, lorsque nous expirons dans un milieu relativement froid, se condense en nuage au sortir des narines et de la bouche, ou qui, arrivant sur un corps poli et bon conducteur de la chaleur, comme une glace ou une plaque de métal, y produit un léger

dépôt de rosée. Or, si l'on fait cette petite expérience en soufflant sur un cube de Leslie rempli d'eau à 36°, on constate ce léger dépôt de rosée, ce qui indique que l'air inspiré est saturé de vapeur d'eau (Gréhant). On peut donc d'après cette donnée calculer la quantité de vapeur d'eau exhalée par les poumons, c'est-à-dire la valeur de ce qu'on appelle la *transpiration pulmonaire;* on peut aussi déterminer expérimentalement cette quantité en faisant passer l'air expiré par un appareil à boules contenant de l'acide sulfurique, lequel fixe la vapeur; l'augmentation de poids de l'appareil dans un temps donné donne la quantité d'eau exhalée pendant ce temps. Ces divers procédés ont fixé en moyenne à 500 grammes par 24 heures l'eau de la transpiration pulmonaire.

Cette eau ne s'est pas formée dans le poumon; elle ne résulte pas d'une combustion directe des matériaux hydrogénés du sang par l'oxygène introduit : sa présence dans l'air expiré n'est que le résultat d'une évaporation, c'est-à-dire d'un phénomène purement physique: aussi sa quantité varie-t-elle selon les conditions physiques de la respiration, c'est-à-dire que, par exemple, plus il passe d'air par les voies respiratoires, et plus il y a de vapeur d'eau entraînée : l'accélération, l'amplitude des mouvements respiratoires, augmentent donc la transpiration pulmonaire. En même temps le vide inspiratoire agit puissamment, il était facile de le prévoir, sur cette évaporation: c'est pourquoi, comme l'ont montré Breschet et Milne-Edwards, lorsqu'on pratique la respiration artificielle sur un animal dont on a largement ouvert le thorax, c'est-à-dire qu'on renverse le mécanisme normal de la respiration (vide inspiratoire remplacé par insufflation), on voit diminuer l'exhalation d'eau par le poumon, de même que l'exhalation de toutes substances volatiles introduites dans le torrent circulatoire.

La *composition* de l'air expiré diffère de celle de l'air inspiré sous plusieurs rapports dont le sens général a été précédemment indiqué et qu'il nous reste seulement à préciser et compléter. La composition de l'air atmosphérique est la suivante : 100 parties d'air renferment 20, 9 en volume (23 en poids) d'oxygène et 79, 1 en volume (77 en poids) d'azote; ils renferment de plus des traces d'acide carbonique et une proportion très-variable de vapeur d'eau. En somme, l'air ambiant est un mélange d'oxygène et d'azote dans des proportions qui sont sensiblement les mêmes sur tous les points du globe, dans les vallées et dans les plaines, dans des villes et les campagnes. A une haute altitude, la quantité absolue d'oxygène que renferme un volume d'air est moindre qu'au niveau de la mer; mais la proportion centésimale est toujours la même (*Voy.* ci-après les effets des changements de *pression* sur la respiration).

Dans l'air expiré, le fait le plus frappant et le plus facile à mettre en évidence, c'est la présence d'une proportion relativement considérable d'acide carbonique : il suffit pour le démontrer d'expirer par un tube de verre dans une solution de chaux ou de baryte, et on y voit aussitôt se former un précipité qui n'est autre chose qu'un carbonate (de chaux ou de baryte). Mais, pour doser exactement la quantité de gaz carbonique exhalé,

de même que pour se rendre compte de l'oxygène absorbé, il faut employer des méthodes d'analyse assez complexes et dont nous nous contenterons de donner ici une idée rapide. Ces méthodes peuvent être classées en deux grands groupes : A, on se contente de recueillir l'air expiré, c'est-à-dire que le sujet en expérience respire à l'air libre et envoie l'air expiré dans des ballons d'analyse ; B, le sujet respire dans un espace clos, mais dont l'air est bien renouvelé.

A. La première méthode est réalisée par plusieurs procédés divers : — 1° *Procédé d'Andral et Gavarret.* L'appareil employé peut être considéré comme le type de tous les appareils de ce genre : il est formé de trois ballons dans lesquels on a fait préalablement le vide et qui communiquent avec un tube dont l'extrémité libre se termine par un masque imperméable qu'on applique hermétiquement sur la figure de la personne en expérience, ce masque étant en outre muni d'un tube latéral à robinet communiquant avec l'air extérieur. Un autre robinet est sur le trajet du tube, avant la série des ballons. On ouvre donc chacun de ces robinets de façon que le vide des ballons fasse entrer l'air par le tube latéral du masque, et c'est au milieu de ce courant d'air, dont on peut régler la vitesse, que le sujet respire : l'absence de vapeur d'eau sur la glace d'une fenêtre, dont est muni le masque, indique que le courant d'air est assez fort. Avant que le vide des ballons soit complétement comblé, on arrête l'expérience, puis, l'appareil étant refroidi, on procède à l'analyse chimique du gaz qu'ils renferment. — 2° *Appareil de Valentin et Brünner.* L'expérimentateur inspire par le nez, puis expire par la bouche dans un embout conduisant l'air expiré dans un tube rempli d'amiante imbibée d'acide sulfurique (où est recueillie la vapeur d'eau), et de là dans un flacon d'où il chasse peu à peu l'air atmosphérique ; on fait ensuite l'analyse de l'air expiré ainsi recueilli, car au bout d'un quart d'heure d'expiration dans le flacon on peut être assuré qu'il ne contient plus que de l'air expiré. — 3° *Appareil de W. Müller.* Il se compose de deux flacons

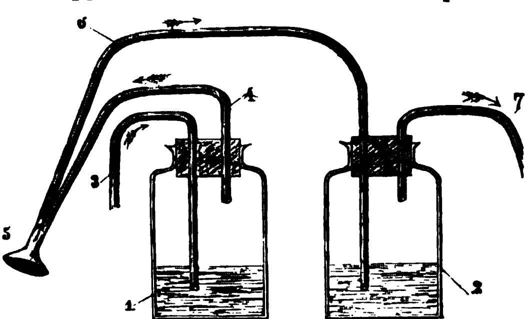


Fig. 34. — Appareil de W. Müller pour l'analyse de l'air expiré.

(fig. 34) contenant un peu de liquide, eau ou mercure. L'embout (5) est appliqué sur la bouche, et c'est par lui que se fait l'inspiration et l'expiration (le nez étant hermétiquement fermé). La direction des flèches dans la figure 34 indique la marche du courant d'air : elle montre que l'air

inspiré arrive par le tube (3) dans le flacon (1) et de là dans le tube (4); l'air expiré passe par le tube (6), arrive dans le flacon (2) et sort par le tube (7) : ce tube peut se rendre soit à un compteur, soit à un appareil d'analyse.

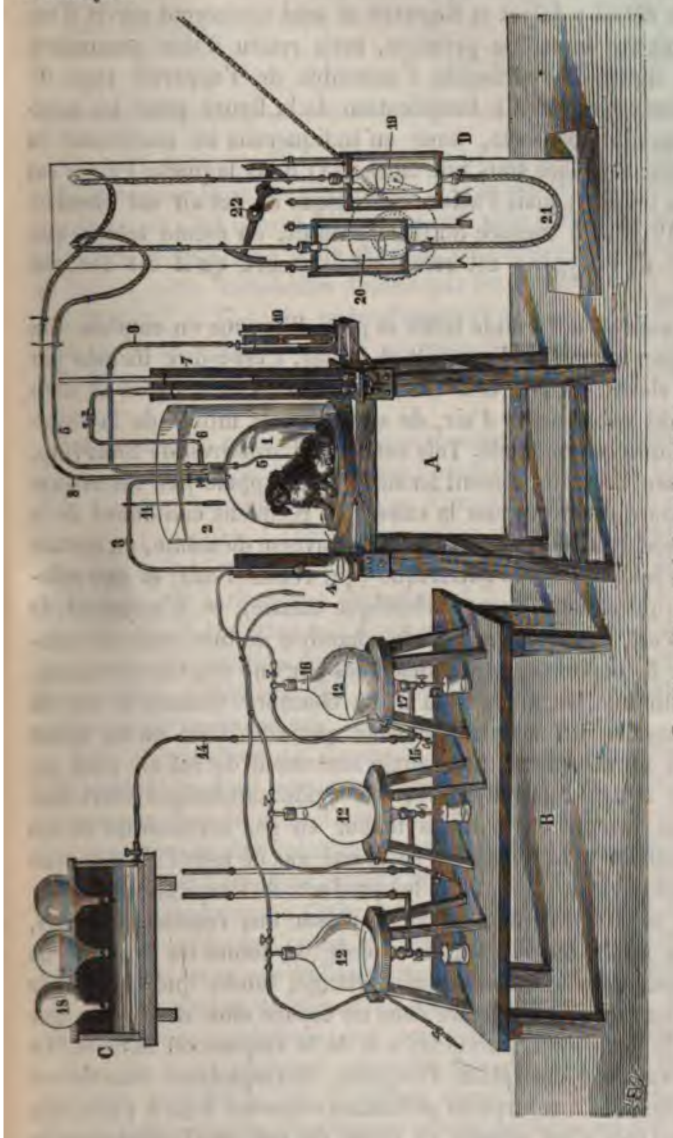


Fig. 35. — Appareil de Regnault et Reiset.

* 1, Cloche qui renferme l'animal; elle est plongée dans un manchon plein d'eau (température constante); 3, tube communiquant avec l'appareil (B, C) qui fournit l'oxygène. Cet appareil se compose de trois ballons (12) remplis d'une solution de chlorure de calcium (qui ne dissout que des traces d'oxygène); on les remplit d'oxygène en faisant écouler cette solution par le tube 15 et en mettant le tube 15 en communication avec une source d'oxygène; d'autre part on en chasse l'oxygène (pour le faire passer dans la cloche où respire l'animal) en faisant couler dans les ballons, par le tube 14, une solution de chlorure de calcium venue du réservoir C (où un niveau constant est maintenu par des ballons renversés, 18). — 5 et 8, tubes qui font communiquer la cloche avec l'appareil d'absorption du gaz carbonique, appareil composé de deux pipettes (19 et 20) contenant une solution de potasse, et recevant, d'un mécanisme particulier, un mouvement de va-et-vient. — 6, tube communiquant avec un manomètre à mercure (7) muni d'un robinet par lequel on peut extraire, pendant l'expérience, une parti de l'air de la cloche; 9,10, autre petit manomètre donnant à chaque instant la pression de l'air dans la cloche.

B. La seconde méthode (respiration en un espace clos) se compose d'appareils plus ou moins volumineux et qui par suite peuvent être employés soit à l'étude de la respiration de petits animaux, soit à l'étude de la respiration de l'homme.

1° Pour les animaux de petite taille l'*appareil de Regnault et Reiset*

est demeuré un modèle classique, permettant d'apprécier d'une manière rigoureuse les quantités d'oxygène absorbé, d'acide carbonique exhalé (et les variations de la quantité d'azote). Ludwig, puis Seegen et Nowah, ont employé plus récemment cet appareil en y introduisant seulement des modifications de détail ; Jolyet et Regnard se sont également servis d'un appareil construit sur le même principe, mais rendu d'une manœuvre plus facile. La figure 35 représente l'ensemble de l'appareil type de Regnault et Reiset; renvoyant à l'explication de la figure pour les nombreux détails qu'elle comporte, nous en indiquerons ici seulement le principe : l'animal est placé sous une cloche (1) dans laquelle l'air n'est pas renouvelé en totalité; mais l'acide carbonique de cet air est absorbé (par l'appareil 19, 20) à mesure qu'il se produit, en même temps que (par l'appareil B, C) l'oxygène est remplacé à mesure qu'il est absorbé par la respiration.

2° Pour les animaux de grande taille et pour l'homme on emploie des appareils analogues à celui de Regnault et Reiset, c'est-à-dire formés par une très-grande cloche ou par une chambre à parois bien closes et dans laquelle on établit un courant d'air, de sorte que le milieu de la respiration est suffisamment renouvelé. Tels sont : — L'*appareil de Sharling*, formé d'une caisse hermétiquement fermée; l'air, appelé par un aspirateur, traverse, avant d'entrer dans la caisse, un récipient contenant de la potasse pour absorber l'acide carbonique, et traverse de même, en sortant de la caisse, des boules à acide sulfurique (qui retient l'eau) et une solution de potasse (qui retient le gaz carbonique exhalé). — L'*appareil de Pettenkofer et Voit*, formé d'une grande chambre de tôle, mise en communication avec deux pompes aspirantes mues par une machine à vapeur, de façon à établir une large aération de la chambre. Comme il eût été difficile de soumettre à l'analyse l'énorme quantité d'air qu'on faisait passer à travers un compteur, une partie seulement de cet air était détournée dans un appareil particulier et son acide carbonique était dosé par la baryte: on pouvait donc, de la teneur en gaz carbonique de cet échantillon, conclure à la teneur en ce même gaz de tout l'air qui avait traversé la chambre et qui renfermait les produits de l'expiration.

Nous devons faire remarquer, avant de passer aux résultats obtenus, que de ces deux méthodes, la première seule (A) donne les produits de la respiration *pulmonaire* purs de tout mélange, tandis que la seconde (B), où le sujet en expérience respire dans un espace clos, donne à la fois les produits de la respiration pulmonaire et de la respiration cutanée. Or si, au point de vue de l'absorption d'oxygène, la respiration cutanée est peu de chose (elle est à l'absorption pulmonaire comme 1 est à 127), elle est d'une importance plus grande au point de vue de l'exhalation de l'acide carbonique, et cette cause d'erreur est d'autant plus à signaler que, d'après les résultats des divers auteurs, cette exhalation cutanée est très-variable selon les circonstances et peut-être selon les sujets.

Nous donnons dans le tableau suivant la composition de l'air expiré, en la rapprochant de celle de l'air inspiré.

	AIR INSPIRÉ.	AIR EXPIRÉ.
Oxygène	20,9	15,4
Acide carbonique	traces.	4,3
Azote	79,1	79,3
	100,0	99,0

On voit donc que l'air, en passant par le poumon et à la suite de ses échanges avec le sang, a perdu de l'oxygène et s'est chargé d'acide carbonique; il s'est chargé aussi d'un peu plus d'azote; mais sur ce dernier point les résultats ne sont pas tous concordants : signalée par Regnault et Reiset, cette exhalation d'azote par les poumons n'a pu être constatée par Bischoff et Voit; du reste, Regnault et Reiset ont eux-mêmes remarqué qu'en expérimentant sur un animal à jeun il y a inversion du phénomène, c'est-à-dire absorption et non exhalation d'azote par la respiration.

A priori le volume d'air expiré devrait être moindre que celui de l'air iuspiré, parce que, comme l'avait déjà reconnu Lavoisier, il disparaît dans le poumon un peu plus d'oxygène qu'il n'est exhalé de gaz carbonique ; en effet, à 100 volumes d'air inspiré il est enlevé, en oxygène, d'après le tableau précédent, 20,9 — 15,4 = 5,5, tandis qu'il y est ajouté en gaz carbonique seulement 4,3; en supposant qu'il n'y ait pas d'azote exhalé, cela fait une diminution de volume de 1 pour 100 environ; mais cette diminution de volume se trouve compensée par la dilatation de l'air expiré, dilatation due à l'augmentation de sa température et à sa richesse en vapeur d'eau.

Rôle éliminateur du poumon. — La surface pulmonaire est le lieu d'élimination d'un grand nombre de substances volatiles ou gazeuses contenues dans le sang d'une manière plus ou moins accidentelle. Ainsi l'observation la plus vulgaire nous renseigne sur l'élimination qui se fait à ce niveau des principes volatils de l'ail, de l'oignon, des substances médicamenteuses comme l'éther, le chloroforme. Après l'injection d'eaux minérales sulfurées, c'est par l'air expiré que le gaz sulfhydrique, absorbé par les veines de l'estomac et de l'intestin, est éliminé au moment où la circulation pulmonaire l'amène dans le réseau alvéolaire, c'est-à-dire dans des conditions où il peut s'échapper par osmose vers le milieu extérieur. C'est pourquoi toutes les fois que ce gaz toxique, ou tout autre produit semblable, est introduit dans les veines en proportion assez faible pour que son élimination puisse se faire au fur et à mesure qu'il traverse les réseaux capillaires du poumon, ce poison n'agit pas sur l'organisme, car, n'arrivant pas jusque dans le sang artériel, il n'est pas porté au contact des éléments des tissus et par suite il ne peut faire sentir son action.

Entre autres expériences concluantes de Cl. Bernard à ce sujet, nous rappellerons la suivante : sur un chien de moyenne taille on ouvre la

veine jugulaire et on y injecte une solution d'hydrogène sulfuré; pourvu que l'injection soit faite lentement, par petites doses successives, aucun symptôme d'empoisonnement ne se manifeste; c'est que le gaz toxique est éliminé par le poumon, comme le prouve ce fait qu'on voit noircir un papier imbibé d'acétate de plomb placé sous les narines de l'animal (réaction caractéristique de la présence de l'hydrogène sulfuré); au contraire une petite quantité d'hygène sulfuré introduite dans le sang artériel détermine rapidement la mort. Si de l'hydrogène sulfuré est injecté, même en quantité notable, sous la peau, l'animal résiste également, l'absorption par les veines se faisant assez lentement pour que l'élimination pulmonaire se produise complétement.

Dans un travail intéressant sur le rôle éliminateur du poumon, L. Rigaud (thèse 1873) s'est attaché à montré l'importance pathologique de ce fonctionnement au point de vue de l'élimination des produits de décomposition de l'urine et du pus ayant pénétré par osmose dans le sang veineux.

3° VENTILATION DU POUMON. — Si l'inspiration introduit dans le poumon de l'air pur et que l'expiration en expulse de l'air vicié, comme, avant une inspiration quelconque, le poumon contenait encore de l'air vicié par les échanges respiratoires antérieurs, il devait être intéressant de se demander dans quelles conditions se trouvent l'un vis-à-vis de l'autre l'air pur introduit et l'air vicié déjà contenu, et quelle proportion d'air pur contient le poumon après un mouvement d'inspiration et d'expiration. Ces deux problèmes ont été résolus par Gréhant : il a d'une part démontré, au moyen d'expériences analogues à celles qui lui ont servi à mesurer les divers volumes relatifs à la capacité pulmonaire, c'est-à-dire par l'inspiration d'un volume donné d'hydrogène (*Voy.* p. 243), il a démontré qu'après deux mouvements, l'un d'inspiration, l'autre d'expiration, égaux à un demi-litre, l'air introduit dans les poumons y est distribué d'une manière uniforme. D'autre part, il a recherché quelles étaient les conditions de *ventilation du poumon.* On appelle *coefficient de ventilation* la quantité d'air nouveau qui, après chaque mouvement de ventilation, reste dans l'unité de volume de l'espace ventilé : le poumon est un espace de ce genre, et le mouvement respiratoire constitue un véritable mouvement de ventilation. Le coefficient de ventilation sera donc le quotient obtenu en divisant la quantité (x) d'air pur qui reste dans le poumon, après une expiration normale, par le volume connu du poumon après cette expiration ($a + b =$, par exemple, 2^l365). Gréhant a trouvé, toujours par la méthode de l'inspiration d'hydrogène, que la quantité $x =$ en moyenne 0^l338 (c'est-à-dire que, quand on exécute une inspiration et une expiration ordinaires, ou égale chacune à un demi-litre, *un tiers* environ de l'air inspiré est rendu à l'atmosphère, mélangé avec deux tiers d'air vicié, et *deux tiers* d'air pur entrent et renouvellent par leur mélange le contenu du poumon). Donc le *coefficient de la ventilation* pulmonaire sera de $\frac{380}{2365} = 0,145$; il est un peu plus fort que 1/10. — Ce coefficient varie du reste avec le volume des poumons et avec le

volume de l'inspiration. Gréhant est arrivé à ce point de vue à des résultats très-intéressants. Ainsi il a observé qu'une inspiration de 1/2 litre renouvelle mieux l'air dans les poumons que deux inspirations de 300 centimètres cubes, qui feraient ensemble 600 centimètres cubes : « Il résulte de là que dans certaines affections thoraciques, lorsque les malades font des mouvements respiratoires nombreux, mais présentant peu d'amplitude, l'air peut être moins bien renouvelé que dans les conditions de la respiration normale : ainsi 40 inspirations de 300 centimètres cubes chacune ne produisent pas un renouvellement aussi parfait que 20 inspirations de 500 centimètres cubes. »

Même en l'absence de tout mouvement respiratoire, il s'établit dans les ramifications des voies respiratoires une diffusion gazeuse, telle que l'oxygène se dirige de haut en bas vers les alvéoles et le gaz carbonique de bas en haut (des alvéoles vers la trachée). On le démontre facilement en arrêtant les mouvements respiratoires et mettant la bouche grande ouverte en communication avec un réservoir d'air : au bout de quelques minutes, on peut constater que ce réservoir contient déjà des traces sensibles d'acide carbonique. Un tel fait n'est pas sans importance pour le médecin, car ce sont ces courants de diffusion pour ainsi dire passive entre l'air pulmonaire et l'air extérieur qui peuvent suffire pour entretenir la respiration, c'est-à-dire la vie, dans les cas de mort apparente, alors qu'il n'y a pas de *ventilation pulmonaire* active.

Pour terminer ce qui est relatif à l'aération du poumon, indiquons le chiffre représentant la masse d'air qui traverse cet organe en 24 heures. Puisque chaque mouvement respiratoire fait passer un demi-litre d'air par le poumon (500 centimètres cubes), le calcul est facile et montre qu'à raison de 14 inspirations par minutes, ce qui fait environ 20,000 par 24 heures, nous inspirons par 24 heures 10,000 litres d'air (nous verrons dans un instant que le chiffre représentant la quantité de sang qui traverse le poumon dans les 24 heures est au chiffre précédent dans un rapport très-simple). Ces 10 000 litres d'air représentent 2 000 litres d'oxygène (le cinquième), ou, en poids, 2 kilos 500 gr. D'après les analyses on trouve qu'il ne reste dans l'air expiré des 24 heures et en poids que 1 kil., 756 d'oxygène, c'est-à-dire que 744 grammes d'oxygène ont été consommés. Ces 744 grammes correspondent à 500 litres d'oxygène en volume, ce qui est le quart des 2 000 litres d'oxygène qui traversent les poumons en 24 heures. On peut donc dire que l'homme dont la respiration est normale consomme environ le quart de l'oxygène contenu dans l'air atmosphérique qu'il fait passer par ses poumons.

4° MODIFICATIONS DU SANG QUI A TRAVERSÉ LE POUMON. — *Résultats généraux de la respiration.* — La différence de *température* entre le sang qui n'a pas subi l'hématose (sang veineux) et celui qui vient de traverser le poumon (sang artériel) est l'un des arguments les plus puissants pour démontrer que l'acte pulmonaire consiste simplement en *échanges gazeux*, si toutefois il était encore nécessaire de prouver que les *combustions* respiratoires se passent ailleurs que dans le poumon.

En effet, si le poumon était le siége d'une combustion, le sang qui en sort devrait être plus chaud que celui qui y entre : or c'est précisément l'inverse qui a lieu : le sang du cœur droit est plus chaud que celui du cœur gauche. Le simple échange gazeux ne peut en rien modifier la température du sang ; mais n'oublions pas que l'air expiré est plus chaud que l'air inspiré, et qu'il s'est réchauffé aux dépens du sang ; n'oublions pas non plus qu'il est chargé de vapeur d'eau et que cette transpiration pulmonaire ne saurait s'être effectuée sans produire un léger refroidissement des parties où elle s'accomplit. La démonstration expérimentale de l'excès de température du sang artériel du cœur gauche par rapport au sang veineux du cœur droit a été cependant l'objet de nombreuses controverses : longtemps le fait fut même contesté parce que l'expérience directe semblait lui être contraire : deux thermomètres placés, l'un dans le cœur gauche, l'autre dans le cœur droit, semblaient indiquer un excès de chaleur dans la première cavité, et par suite un échauffement du sang à son passage dans le poumon ; mais une expérimentation plus exacte a donné des résultats opposés (Cl. Bernard) et montré que dans les premières recherches, en opérant sur un animal dont le thorax était largement ouvert et le cœur à nu, exposé à la perte de chaleur par rayonnement, on n'avait pas tenu compte de l'épaisseur inégale des parois des deux ventricules, d'où une perte de chaleur plus considérable pour le ventricule droit (parois minces) que pour le ventricule gauche (parois épaisses). Plus récemment de nouvelles objections ont été élevées contre les conclusions de Claude Bernard : Heidenhain et Körner ont cherché à établir que la différence de température du sang du cœur droit et du cœur gauche ne tient pas à un refroidissement éprouvé par le sang à son passage dans le poumon : pour eux, le sang ne se refroidit ni ne s'échauffe en traversant le poumon. La température plus élevée du ventricule droit tiendrait à ce que ce ventricule repose plus immédiatement sur le centre phrénique et par là se trouve en contact avec les organes contenus dans la cavité abdominale, foie, estomac, intestins, qui présentent tous une température plus élevée que celle des organes thoraciques. Mais Cl. Bernard a opposé à cette conclusion les cas d'ectopie du cœur, où le cœur, sortant librement de la poitrine, ne présentait aucun rapport de contact avec le diaphragme ni avec les viscères abdominaux, et cependant contenait un sang plus chaud dans le ventricule droit que dans le gauche. D'autre part, chez le chien, le cœur, entouré de son péricarde libre de toute adhérence diaphragmatique, est pour ainsi dire flottant dans la poitrine. En changeant la position du chien, on modifie les rapports du diaphragme avec le ventricule sans changer pour cela les relations de température entre le sang du ventricule droit et celui du ventricule gauche. Enfin les expériences si précises de Cl. Bernard sur la *topographie calorifique* ne peuvent laisser subsister aucun doute à ce sujet.

Est-il nécessaire de rappeler qu'après l'hématose le sang a changé de couleur, c'est-à-dire que le sang artériel est rutilant, rouge vermeil,

tandis que le sang veineux est plus foncé, rouge brun, presque noir? C'est la présence de l'oxygène sur l'hémoglobine qui donne sa couleur rouge au sang artériel. De plus, le sang artériel est monochroïque ; le sang veineux au contraire est légèrement dichroïque, car il présente, en couches minces, une teinte verdâtre qu'il doit à l'hémoglobine réduite. On a aussi invoqué, pour expliquer la couleur du sang hématosé, un changement de forme des globules rouges du sang : sous l'influence excitante de l'oxygène, comme sous celle de plusieurs autres agents (le chlorure de sodium, par exemple), le globule sanguin devient plus plat, plus mince, et il réfracte autrement la lumière que sous l'influence de l'acide carbonique, qui a pour effet de le faire gonfler, en le rapprochant de la forme sphérique.

Quant aux modifications essentielles du sang hématosé, celles qui se rapportent à sa teneur en gaz, nous les avons déjà indiquées (page 250) comme devant servir de point de départ à l'étude de l'hématose ; ajoutons seulement que les diverses conditions qui modifient l'aération du poumon se traduisent aussitôt sur le sang par une transformation plus ou moins rapide et complète du sang veineux en sang artériel. Ainsi tout le monde connaît l'expérience si simple à laquelle est demeuré attaché le nom de Bichat. Un chien est préparé avec une canule à robinet sur la trachée, et une autre canule à robinet sur une artère carotide, de manière à pouvoir d'une part modifier l'entrée de l'air dans le poumon et d'autre part extraire à volonté du sang de l'artère. Le robinet de la trachée étant ouvert et l'animal respirant largement, on laisse couler un filet de sang artériel dont on constate la couleur rouge vermeille; alors on ferme le robinet trachéal, et, au bout de 30 secondes seulement de cette suspension de la respiration, on constate, en faisant de nouveau couler le sang de l'artère, qu'il est déjà manifestement foncé. Si le robinet trachéal est maintenu fermé quelques minutes seulement, l'animal succombe par asphyxie, c'est-à-dire par absence d'hématose (*Voy.* ASPHYXIE). — Aujourd'hui, grâce aux procédés d'analyse des gaz du sang, on peut varier l'expérience de Bichat et la rendre plus précise, sinon plus démonstrative. Ainsi nous avons vu que l'accélération de la respiration (pourvu qu'elle ne dépasse pas certaines limites) favorise la ventilation pulmonaire et par suite l'hématose : une expérience de Paul Bert rend cet effet évident au point de vue des gaz contenus dans le sang : un chien est trachéotomisé ; aussitôt ses respirations deviennent et rapides et très-profondes : or, avant l'opération, 100 vol. de son sang artériel contenaient 18 vol. d'oxygène et 32 à 35 d'acide carbonique; après l'introduction de la canule, on trouve 24 pour 100 d'oxygène et seulement 18 d'acide carbonique (Soc. de biolog., février 1873).

Au point de vue de la teneur du sang en azote, il n'y a pas, d'après ce que nous avons vu précédemment (p. 261), de différence essentielle et constante à signaler entre le sang qui arrive au poumon et celui qui en sort ; et si le sang artériel et le sang veineux généraux présentent des différences à cet égard, c'est moins dans le poumon que dans les autres

viscères qu'il en faut rechercher l'origine. En effet, dans ses études sur les variations physiologiques des gaz du sang, G. Noël a constaté qu'en raison de son inertie et de son peu d'affinité chimique pour les corps en présence desquels il se trouve ce gaz circule sans éprouver de modifications chimiques. Cependant on constate une petite diminution d'azote dans le sang veineux (2 à 3 dixièmes de centimètre cube pour 100 volumes de sang). En cherchant ce qu'était devenu cet azote, l'auteur a été amené à examiner les gaz des liquides biliaires et intestinaux et ceux de l'intestin en général : il a constaté la présence de quantités considérables d'azote dans la bile du réservoir cystique, et croit pouvoir regarder, comme cause de la disparition de petites quantités d'azote, la richesse relative de certains produits de sécrétion.

De même que nous avons terminé l'étude de l'air expiré par l'indication des valeurs numériques relatives aux quantités d'air introduites dans le poumon en 24 heures, nous terminerons l'étude du sang en donnant les chiffres qui expriment l'étendue de la nappe sanguine mise en présence de l'air pulmonaire et la quantité de sang qui traverse le poumon en 24 heures. — La surface respiratoire, constituée par les vésicules pulmonaires, dont le nombre est approximativement de 1700 à 1800 millions, forme une surface totale qu'on s'accorde à évaluer à environ 200 mètres carrés. Les capillaires sanguins occupent les trois quarts de cette surface, soit 150 mètres carrés : il y a donc dans le poumon une nappe sanguine de 150 mètres carrés d'étendue et d'une épaisseur de 0 millimètre, 008 (diamètre des capillaires pulmonaires), c'est-à-dire d'un volume de 1200 centimètres cubes (soit un peu plus d'un litre.) — Mais cette nappe est sans cesse renouvelée par le fait de la circulation, et, en comptant de 70 à 75 pulsations cardiaques par minute, chacune d'elles lançant environ 180 grammes de sang dans l'artère pulmonaire, on trouve que le poumon est traversé en 24 heures par environ 20,000 litres de sang (nous avons vue précédemment qu'il recevait dans le même espace de temps 10,000 litres d'air).

Il est indispensable de rapprocher de ces chiffres ceux qui indiquent l'absorption totale d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique en 24 heures : en dehors des circonstances particulières dont il sera question plus loin, à propos des conditions générales capables de modifier les échanges respiratoires, un homme absorbe en moyenne 516 à 528 litres d'oxygène (en poids 744 grammes) et exhale de 400 à 455 litres d'acide carbonique (en poids 900 grammes) ; cela fait par heure 10 litres d'acide carbonique et 22 d'oxygène. Comme nous l'avons déjà signalé précédemment (page 261), on voit que le volume d'acide carbonique exhalé est inférieur au volume d'oxygène absorbé : or, comme on sait que des volumes égaux d'oxygène et d'acide carbonique contiennent la même quantité d'oxygène, il en faut conclure que les produits carboniques de combustion formés avec l'oxygène introduit par la surface pulmonaire ne sont pas tous éliminés par cette surface, et on sait en effet que les produits d'excrétions renferment du gaz carbonique.

Si l'homme exhale en 24 heures environ 900 grammes ou 400 à 455 litres d'acide carbonique, il nous sera facile de trouver, d'après ce chiffre, combien il faut d'air pur pour suffire à la consommation d'un homme adulte de vigueur moyenne. On admet qu'une proportion d'acide carbonique de 4/1000 dans l'air respiré est déjà nuisible. Or, si nous rendons en 24 heures 400 litres d'acide carbonique, cela fait par heure 16 à 19 litres, c'est-à-dire (en prenant le chiffre d'exhalation le plus faible, soit 16 litres) précisément de quoi vicier 4 mètres cubes ($\frac{16}{4000} = \frac{4}{1000}$). Il faut donc au moins 4 mètres cubes d'air par heure pour suffire à notre respiration. Mais, tenant compte des diverses combustions et décompositions qui se produisent autour de nous et qui contribuent largement à vicier l'air, les hygiénistes ont plus que doublé ce nombre, et il est généralement admis que, pour que toutes les conditions de l'hygiène soient remplies, un *homme doit disposer de* 10 *mètres cubes d'air pur par heure* (*Voy.* ASPHYXIE).

III. **Respiration des tissus.** — De tout ce qui précède il résulte que le sang sert d'intermédiaire entre les tissus et l'air, le milieu extérieur ; véhicule alternatif de l'oxygène et de l'acide carbonique, il se charge de ces deux gaz, pour apporter le premier aux tissus, pour emporter le second vers les surfaces où il pourra être dégagé. Chez le fœtus ce rôle intermédiaire est double : le sang du fœtus ne vient pas directement faire les échanges avec l'air extérieur, il se met en échange avec le sang de la mère, et c'est ce dernier sang qui seul est en rapport avec l'air, c'est-à-dire qu'ici nous trouvons deux intermédiaires (sang fœtal et sang maternel) entre les tissus embryonnaires et le milieu extérieur.

Le sang étant le véhicule de l'oxygène, plus un animal possédera de sang, plus il contiendra d'oxygène en provision dans son réservoir circulatoire, et par suite plus il pourra résister à la privation d'air ; inversement un animal ayant perdu beaucoup de sang résistera très-peu de temps à la privation d'oxygène, parce qu'il manque de globules sanguins dans lesquels une certaine quantité de ce gaz aurait pu s'accumuler. On a cherché depuis longtemps à expliquer la résistance de certains animaux à l'asphyxie ; Paul Bert a démontré que, pour les animaux plongeurs, cette résistance est due tout simplement à une plus grande quantité de sang : ainsi, à poids égal, un canard renferme environ 1/3 ou même 1/2 de plus de sang qu'un poulet : aussi ce dernier animal immergé dans l'eau (ou étranglé) périt au bout de 2 ou 3 minutes, tandis que le premier résiste jusqu'à 7 ou 8 minutes. Cette résistance à la privation d'air s'explique par la grande quantité de sang qui constitue comme un *magasin d'oxygène combiné.*

Avant d'examiner comment les tissus respirent dans le sang, il faut se demander si le milieu intérieur, dépositaire de l'oxygène, est, pour ainsi dire, un dépositaire fidèle, c'est-à-dire s'il ne consomme pas pour son propre compte une partie de cet oxygène, en produisant de l'acide carbonique. *A priori,* puisque le sang renferme des éléments anatomiques vivants, des globules blancs et rouges, il n'est aucune raison de refuser à ces

globules l'oxygène qu'ils vont porter aux autres éléments de tissus : et en effet ils en consomment une partie. On a remarqué en effet que, si l'analyse du sang artériel extrait des vaisseaux n'est pas rapidement faite, les chiffres obtenus alors et indiquant la teneur du sang en oxygène sont un peu trop faibles, et on a également constaté que cela tient à ce qu'une petite partie de ce gaz est consommée par le sang et lui fait subir une sorte de combustion intérieure pendant la durée même de l'expérience. Cette déperdition d'oxygène est d'ailleurs peu considérable et, d'après Schutzenberger, ne s'élève qu'à 3 ou 4 centimètres cubes par heure pour 100 grammes de sang. Elle devient plus rapide lorsqu'on abandonne le sang pendant quelque temps à lui-même ; il noircit alors et laisse dégager, lors de l'extraction du gaz, une quantité d'oxygène de plus en plus faible, l'oxyhémoglobine passant bientôt à l'état d'hémoglobine réduite.

Si le sang demeure stagnant dans un vaisseau, cette consommation d'oxygène est plus considérable, mais tient alors à une cause nouvelle : ainsi, quand on pose, comme l'a fait Hoppe-Seyler, deux ligatures sur une artère, le sang devient très rapidement noir à l'intérieur ; mais il noircit infiniment moins vite, si on remplace le segment d'artère liée par un tube de verre. Dans le premier cas l'oxygène avait donc été consommé par la paroi même du vaisseau. Pour ce qui est du sang en mouvement, si l'on a égard à la rapidité de la circulation, il est évident que, dans le court espace de temps que met le sang hématosé pour aller du poumon jusque dans l'intimité des tissus, la quantité d'oxygène qu'il consomme doit être infiniment peu considérable. Il s'est trouvé cependant deux auteurs, Estor et Saint-Pierre, qui ont annoncé que la principale combustion respiratoire se ferait dans le sang lui-même, car l'oxygène diminuerait dans une proportion très forte dans le sang artériel à mesure que celui-ci s'éloigne du cœur : ainsi, disaient-ils, l'artère carotide renfermant 21 pour 100 d'oxygène, la crurale en renfermerait seulement 7 pour 100. Mais ces conclusions étaient basées en partie sur des expériences empruntées aux travaux de Cl. Bernard et dont les chiffres se trouvaient détournés de leur véritable signification, et, après la très-vive et très-juste critique qu'en a faite Paul Bert, il ne saurait plus être question d'une théorie qui dut son retentissement à son étrangeté même. Du reste, Mathieu et Urbain ont montré par d'ingénieuses recherches que, s'il y a des différences, très-faibles du reste, dans la teneur en oxygène du sang de diverses artères, ces différences tiennent non pas à la distance du cœur, mais bien au calibre des vaisseaux ; la différrence est toujours au profit du vaisseau le plus volumineux, et cela est dû à une cause purement mécanique, à savoir que les globules rouges, véhicules de l'oxygène, ont, comme tous les corps en suspension dans un liquide en mouvement, une tendance marquée à suivre l'axe des vaisseaux, et à s'engager dans les gros troncs, de préférence aux branches collatérales moins volumineuses.

C'est donc bien lorsque le sang arrive au niveau des éléments des tissus, c'est-à-dire dans les capillaires, que se produisent les phénomènes chimi-

ques, les actes intimes de la respiration, c'est-à-dire les oxydations directes ou indirectes dont l'ensemble et le résultat final peuvent être considérés comme très-analogues à une combustion. La plupart des questions relatives à cette respiration des tissus ont été déjà étudiées à l'article NUTRITION : nous n'avons donc qu'à compléter ici quelques indications spéciales. Il s'agit d'abord de bien constater que les tissus respirent, et pour cela se présentent deux méthodes : l'étude de leur respiration à l'air libre (dans des conditions expérimentales artificielles) et l'étude de leur respiration dans le sang.

1° On sait (*Voy.* ci-dessus page 215) qu'il est des animaux à structure déjà très-complexe, dont les éléments histologiques respirent directement dans l'air : tels sont les *insectes* et les articulés en général. Chez ces animaux, l'air extérieur est amené par une multitude de petits canaux très-finement ramifiés (*trachées*) jusqu'au contact de chaque élément histologique, de sorte qu'il n'y a aucun intermédiaire entre les tissus et le milieu gazeux respirable. Comme les éléments anatomiques des vertébrés ne présentent aucune différence essentielle avec ceux des invertébrés, on a pu se demander si les tissus des premiers ne pourraient pas respirer à l'air libre aussi bien que ceux des seconds. Cette question a été, de la part de Paul Bert, l'objet de nombreuses et instructives expériences : déjà essayé par Spallanzani, plus tard par Liebig et Valentin, le mode expérimental en question consiste à placer des fragments de muscle, d'os, de nerf, de masse cérébrale, etc., empruntés à un animal qu'on vient de sacrifier, dans une atmosphère d'un volume déterminé, à les y laisser un certain temps, puis à doser la quantité d'oxygène disparu et celle d'acide carbonique dégagé. Si les expériences sont faites avec des poids égaux de divers tissus, et toutes autres conditions égales d'ailleurs, on obtient des chiffres comparables entre eux et qui, s'ils ne nous renseignent pas sur l'intensité absolue du pouvoir respiratoire de chaque tissu, nous donnent la valeur relative de l'intensité des oxydations respiratoires dont chaque espèce de tissu peut être le siège. Les principaux résultats obtenus par Paul Bert peuvent être résumés de la manière suivante :

Les divers tissus d'un même animal absorbent des quantités inégales d'oxygène : le tissu musculaire est de tous celui qui montre la plus grande énergie respiratoire. — La richesse oxygénée du milieu augmente l'absorption d'oxygène.

Dans les mêmes conditions de température et de pression, les muscles des animaux à sang chaud absorbent plus d'oxygène que ceux des animaux à sang froid. — Pour les tissus des nouveau-nés comparés à ceux des mêmes animaux adultes, Paul Bert a constaté des différences dont la signification est trop importante pour que nous n'y insistions pas ici : on dit en général, et non sans raison, que la respiration, les combustions organiques, sont plus actives chez l'enfant que chez l'adulte : mais, si cela est vrai pour l'enfant, cela ne l'est point pour le nouveau-né, pour le fœtus. Les tissus de celui-ci sont le siége de combustions bien moins actives : par exemple, les muscles des animaux nouveau-nés consomment, à poids

égal et dans le même temps, une quantité d'oxygène beaucoup moindre que ne le font ceux des animaux adultes (dans la proportion de 29 à 47). — C'est par la découverte de ce fait que Paul Bert a pu expliquer la résistance des nouveau-nés à l'asphyxie. On sait que des petits chiens naissants peuvent rester une demi-heure immergés dans l'eau tiède, et en être retirés vivants : on les voit de même résister beaucoup plus longtemps à la strangulation, à une saignée abondante, etc. On ne peut donc expliquer cette particularité par des restes de la disposition fœtale de la circulation, puisqu'elle persiste alors même que la circulation est réduite à néant par une saignée à blanc. Cette résistance du nouveau-né s'explique uniquement par une résistance plus grande de ses éléments anatomiques, qui, consommant moins d'oxygène, peuvent plus longtemps en être privés sans que leur mort s'ensuive. Cette activité moins grande de la respiration des éléments de tissus chez le fœtus devient aujourd'hui d'autant plus évidente, comme cause de résistance à l'asphyxie, que diverses recherches (N. Zuntez) sont venues démontrer que le fœtus possède (relativement au poids de son corps) moins d'hémoglobine et par conséquent moins d'oxygène disponible que l'animal adulte : il ne saurait donc être ici question d'une cause de résistance à l'asphyxie du genre de celle que Paul Bert a démontrée chez les oiseaux plongeurs (*Voy.* ci-dessus page 267).

2° L'étude de la respiration des tissus dans le sang a été faite par Cl. Bernard en comparant la composition du sang artériel qui arrive à un organe avec la composition du sang veineux qui en sort : on constate qu'en traversant les tissus le sang a subi un changement inverse de celui qui s'est opéré dans le poumon : il a cédé de l'oxygène et s'est chargé d'acide carbonique. Mais cet échange gazeux est d'une intensité très-différente, selon que le tissu en question fonctionne ou est à l'état de repos : ainsi le sang qui sort d'un muscle paralysé (inertie complète) est moins chargé de gaz carbonique que si le muscle est sain, quoique inactif (mais en tonicité), et surtout que si le muscle est en contraction active. Pour plus de détails nous renvoyons le lecteur à l'article Muscle, où cette question a été complétement étudiée, ainsi que son dispositif expérimental.

La respiration des tissus dans le sang étant rendue évidente, il nous resterait à en étudier le résultat, c'est-à-dire à comparer, sous le rapport de la température, de la teneur en gaz, de la composition en général, le sang veineux qui sort des tissus avec le sang artériel qui y entre, absolument comme nous avons comparé le sang qui arrive au poumon et celui qui en sort; mais ces questions ont été traitées aux articles Chaleur animale, Nutrition, ou le seront à l'article Sang. La question de température doit seule nous arrêter un instant, puisqu'elle nous fournira une dernière occasion de combattre l'ancienne théorie des combustions respiratoires pulmonaires : le sang veineux est plus chaud que le sang artériel, puisque ce dernier se refroidit en traversant le poumon, et que le second se réchauffe en traversant les tissus, siéges des combustions. Aussi plus la nutrition, les échanges respiratoires, sont intenses dans un organe, plus

le sang veineux qui en sort est à une température élevée : témoin le sang veineux d'un muscle en contraction. — De même que Cl. Bernard s'est efforcé de rendre évident l'état de température plus basse du sang du cœur gauche comparé au sang du cœur droit, de même il a voulu établir rigoureusement le déterminisme des conditions qui peuvent diminuer la température du sang veineux et amener des exceptions apparentes à la loi générale d'après laquelle le sang des veines doit être plus chaud que celui des artères. A cet effet il s'est attaché à déterminer la *topographie* de la chaleur dans les différents troncs de l'arbre artério-veineux. Pour cette recherche il s'est servi d'appareils thermo-électriques sensibles à 1/50° de degré, et formés d'aiguilles soudées placées dans une bougie de gomme élastique. L'expérience se fait avec ces appareils de la manière suivante : sur un chien, l'artère et la veine crurale étant découvertes, dans la région inguinale, on introduit dans chaque vaisseau une bougie munie de l'aiguille thermo-électrique : à quelque profondeur que l'on pousse la sonde introduite dans l'artère, on trouve que la température est constante dans ce vaisseau, aussi bien que dans l'iliaque, dans l'aorte abdominale, thoracique, jusqu'au ventricule gauche. Au contraire, à mesure qu'on enfonce la sonde qui est placée dans la veine, on voit la température s'élever peu à peu, à mesure que l'extrémité de la sonde arrive dans les parties de la veine cave plus rapprochées du diaphragme. C'est lorsque cette extrémité est arrivée au niveau du diaphragme que l'on constate la température la plus élevée : en ce point les veines sus-hépatiques viennent se jeter dans la veine cave inférieure. — Cette expérience, modifiée de diverses manières, donne toujours des résultats concordant avec la théorie qui place dans le système capillaire la production de la chaleur animale : si le sang des veines périphériques (surtout des veines superficielles des membres) est plus froid que le sang artériel, c'est qu'il y a une déperdition de calorique qui en diminue la température : lorsqu'on examine, au contraire, comme dans les expériences types que nous venons de rappeler, le sang des veines sus-hépatiques, qui n'a point subi cette perte de chaleur, on y trouve l'excès de température que la théorie devait faire admettre. Si pendant l'expérience l'animal s'agite, la température du sang veineux augmente (la contraction musculaire a produit de la chaleur) (*Voy.* Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre.* Paris, 1876).

Pour arriver aux derniers termes de l'étude de la respiration des tissus dans le sang, nous avons encore à examiner deux questions fort controversées, et pour l'une desquelles nous ne pourrons guère qu'indiquer les termes du problème.

1° En admettant une combustion ou oxydation, peut-on en localiser assez exactement le siége pour dire si elle se passe dans les éléments histologiques eux-mêmes, ou bien dans les capillaires qui sont en contact avec les éléments histologiques ? Sur cette question les physiologistes allemands, qui en ont fait une étude particulière, sont divisés en deux écoles. *a*) Pour Ludwig et ses élèves, c'est dans l'intérieur des capillaires que se

passent l'acte d'oxydation et la production d'acide carbonique. Les arguments invoqués en faveur de cette manière de voir reposent surtout sur les analyses des *gaz de la lymphe* par Hammarsten : elles montrent que ce liquide, qui charrie directement les produits de désintégration des tissus, renferme moins d'acide carbonique que le sang veineux : d'où cette conclusion que l'acide carbonique ne se produit pas au niveau même des éléments histologiques. Toujours est-il que les relations entre le sang et la lymphe, au point de vue de la teneur en gaz, sont encore obscures et demanderaient de nouvelles recherches. Dernièrement Buchner, recherchant ce qu'il advient du sang et de la lymphe pendant l'asphyxie, quant à la richesse de ces liquides en gaz carbonique, a constaté que la quantité de ce gaz diminue dans la lymphe à mesure qu'elle augmente dans le sang (asphyxie), et il ne s'agirait pas là d'une diminution relative, mais bien d'une diminution absolue. *b*) Pfluger pense que la tension de l'acide carbonique dans la lymphe ne nous donne pas la mesure exacte de la tension de ce gaz dans les éléments histologiques eux-mêmes. Pour mesurer aussi directement que possible cette tension, Pfluger s'adresse aux sécrétions normales de l'économie (bile, salive), qui, résultant directement de la fonte des éléments cellulaires, doivent représenter exactement le contenu de ceux-ci en acide carbonique. Or, dans tous ces produits de sécrétion la tension de l'acide carbonique est bien plus considérable que dans le sang veineux. Pfluger en conclut que l'acide carbonique se forme dans les tissus et non dans le sang, et que le siége précis des combustions respiratoires se trouve dans l'intimité de ces derniers.

2° La seconde question va contribuer à la solution de la précédente, et montrer que la théorie de Pfluger est sans doute la plus vraisemblable. Il s'agit de savoir si les actes chimiques de la respiration des tissus consistent en une pure et simple combustion, c'est-à-dire en une oxydation directe, par l'oxygène du sang, des matériaux assimilés par les tissus, ou si les choses ne se passeraient pas d'une manière plus complexe, par des séries de dédoublements chimiques. Aux arguments qui ont déjà été exposés en faveur de cette dernière manière de voir à l'article NUTRITION (Voy. *Désassimilation*, t. XXIV, p. 189), nous joindrons ici les suivants, qui sont plus directement empruntés à l'étude de la fonction respiratoire, et qui montrent tout au moins que l'oxygène pris par les tissus n'est pas immédiatement employé à produire une oxydation. Dans ses expériences de respiration artificielle des tissus à l'air libre, Paul Bert a constaté que l'exhalation d'acide carbonique ne varie pas dans un rapport constant avec l'absorption d'oxygène ; de plus, si l'on soumet les tissus à l'influence du vide, et qu'ensuite on les expose à l'air, on trouve qu'ils absorbent beaucoup plus d'oxygène sans exhaler beaucoup plus d'acide carbonique ; enfin, si après l'action du vide on les place dans une atmosphère d'azote ou d'hydrogène, la production d'acide carbonique continue encore, quoique notablement affaiblie. N'est-il pas évident alors que la formation de l'acide carbonique est le terme final d'une série de phénomènes (de dédoublement sans doute), et que par suite l'oxygène n'est pas immédiate-

ment après son absorption employé à produire la combustion directe du carbone et de l'hydrogène.

C'est pourquoi la plupart des physiologistes tendent aujourd'hui à abandonner la formule selon laquelle les actes intimes de la respiration des tissus se réduiraient à des oxydations directes, sources des forces vives (travail musculaire) et de la chaleur produite par l'organisme. Telle est la conclusion à laquelle arrive A. Sanson dans un récent travail : l'expérience rend extrêmement probable, dit-il, que le dégagement de l'énergie, dans la machine animale, est dû, sinon en totalité, du moins pour la plus grande partie, à des phénomènes de dissociation analogues à ceux qui se passent dans les fermentations proprement dites, attribuées à l'activité des organismes cellulaires dits ferments figurés. En présence des éléments anatomiques, les principes immédiats sont dissociés, abandonnant de l'acide carbonique et aussi d'autres composés qui empruntent de l'oxygène à l'hémoglobine pour se constituer et cèdent leur énergie aux éléments musculaires. Ces dissociations, dédoublements ou mutations, sont effectuées avec le concours de l'oxygène et sont évidemment impossibles sans lui. Mais il ne paraît pas y avoir dans l'économie de véritables combustions et en tout cas point de combinaison entre le carbone des principes immédiats et l'oxygène respiratoire, donnant de l'acide carbonique et dégageant de la chaleur, qui serait la source du travail musculaire. L'acide carbonique du sang, du moins pour une forte partie, se dégage comme tel de ses combinaisons organiques.

Variations dans les résultats généraux de la respiration. — Quoique l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique ne puissent être considérées comme nous présentant, à un moment donné, une équation correspondant exactement à l'état des combustions ou dédoublements qui se produisent dans l'intimité de l'organisme, il n'en est pas moins évident que, malgré la complexité des actes relatifs à la respiration des éléments anatomiques, c'est en dosant l'oxygène absorbé et l'acide carbonique exhalé que le physiologiste peut se rendre compte des variations dans l'intensité des échanges respiratoires selon les diverses circonstances physiologiques telles que l'état de *repos* ou *d'activité*, de *nutrition* ou *d'inanition*, selon les conditions de *sexe*, *d'âge*, de *taille*, et enfin selon les modifications de *température* et de *pression* dans le milieu extérieur. Ces recherches ont été faites surtout en dosant l'acide carbonique exhalé dans un temps donné; mais quelques expérimentateurs se sont aussi attachés à déterminer la quantité d'oxygène absorbé dans le même temps. Nous devons signaler que ces deux quantités ne sont pas toujours corrélatives dans un même temps : ainsi que cela a été indiqué avec plus de détails à l'article Nutrition (t. XXIV), il peut y avoir, pendant le sommeil, par exemple, excès d'oxygène absorbé et emmagasiné dans l'organisme, et par suite excès d'acide carbonique exhalé pendant la période de veille et d'activité musculaire : aussi nous attacherons-nous plus particulièrement ici à prendre l'exhalation d'acide carbonique comme mesure de l'activité respiratoire à un moment donné.

Taille. — Il est bien évident *à priori* que les animaux de grande taille absorbent plus d'oxygène et exhalent plus d'acide carbonique que ceux de petite taille, mais lorsque, au lieu de considérer le résultat total, on rapporte à l'unité de poids de l'animal les quantités de gaz absorbé et exhalé, on arrive à reconnaître que ces quantités sont plus grandes chez les animaux de petite taille que chez les grands, c'est-à-dire que l'unité de poids d'un rat ou d'un écureuil exhale beaucoup plus d'acide carbonique que l'unité de poids d'un cheval. Aujourd'hui les physiologistes se rendent très-facilement compte de cette différence au premier abord paradoxale, et qui est simplement en rapport avec la nécessité de combustions plus actives chez les petits animaux pour lutter contre le refroidissement : le refroidissement par rayonnement de la surface du corps est en effet beaucoup plus considérable, relativement à la masse du corps, chez les petits animaux que chez les grands, parce que leur surface, relativement à leur masse, est plus étendue : en effet, en supposant leur corps ramené à une forme géométrique, à celle d'une sphère, la géométrie nous enseigne que plus cette sphère est volumineuse, moins sa surface est étendue relativement à son volume, puisque ce dernier croît selon le cube du diamètre, et que la surface croît seulement selon le carré de ce diamètre. D'après cette conception, à laquelle se ramène sans trop d'effort la forme des parties principales du corps des vertèbrés (tête, thorax et abdomen), un animal dont la masse en volume serait à celle d'un autre animal comme 64 (cube de 4) est à 27 (cube de 3) présenterait une surface qui serait à celle de l'autre animal seulement comme 16 (carré de 4) est à 9 (carré de 3), c'est-à-dire qu'avec une masse presque triple il présenterait une surface qui serait inférieure au double de la surface de l'animal plus petit. Chez lui la perte de chaleur par rayonnement sera donc, relativement à sa masse, bien inférieure de ce qu'elle est chez l'animal de volume moindre, et par suite les combustions respiratoires, pour maintenir la température constante du milieu intérieur, n'auront pas besoin d'être si actives que chez l'animal de petite taille. — La preuve en est fournie par l'étude comparée de la respiration chez des animaux de même espèce, mais présentant des différences considérables dans la manière dont ils sont protégés contre la déperdition de calorique : ainsi Mathieu et Urbain ont constaté que les chiens à longs poils serrés ont, en général, une respiration moins active que ceux qui présentent des poils ras ou clair-semés. Ch. Martins à signalé des faits analogues chez les oiseaux.

Nous ne saurions nous étendre ici sur ces questions de physiologie comparée : signalons cependant encore ce fait, qu'il y a une relation directe entre la température du sang et la puissance locomotrice d'une part et d'autre part l'activité respiratoire des animaux, et on comprendra facilement que pour un même poids d'animal ce soient les oiseaux qui, comparativement aux mammifères, présentent la respiration la plus énergique.

Pour les êtres de la même espèce, l'activité de la respiration (la quantité d'acide carbonique exhalée en 24 heures) n'est nullement dans une pro-

portion directe avec le poids de l'animal. Par exemple, chez l'homme, et en s'en tenant seulement au sexe masculin, on trouve entre les divers sujets, selon l'âge et les conditions diverses (*Voy.* ci-après), des différences que les relations de poids, de masse du corps, ne sauraient expliquer. C'est qu'en effet, comme le fait remarquer Gavarret, le poids total d'un individu est en rapport avec trois éléments qui ne marchent pas proportionnellement dans leur développement, le système osseux, le système graisseux et le système musculaire, tandis que l'exhalation d'acide carbonique par le poumon ne se trouve guère liée dans son activité qu'avec un seul de ces éléments, le système musculaire. D'après cela, on conçoit que quelquefois l'élévation du poids du corps puisse traduire l'intensité de la fonction pulmonaire ; mais ce rapport n'a rien de constant, rien de nécessaire, et le plus souvent même il n'existe réellement pas.

Travail musculaire. — Sur un même animal, le travail musculaire augmente les échanges respiratoires : nous avons déjà (ci-dessus, page 270) rappelé les analyses comparatives faites par Claude Bernard du sang qui sort d'un muscle en état de repos ou en état de contraction ; quant aux résultats généraux obtenus par l'étude des gaz absorbés et exhalés par un sujet en pleine activité musculaire, ils ont dès longtemps fourni des données conformes à ce qu'il était facile de prévoir *à priori*. Lavoisier et Seguin avaient montré que l'on consomme plus d'oxygène pendant l'exercice que pendant le repos ; Prout, expérimentant sur lui-même, a constaté une augmentation d'acide carbonique exhalé pendant l'exercice musculaire. Toutes les recherches plus récentes parlent dans le même sens : ainsi Schmidt a constaté qu'avec un travail musculaire très-énergique la quantité d'acide carbonique exhalé dans un temps donné peut devenir triple de ce qu'elle est à l'état de repos ; sur un chien tétanisé, Sczelknow a trouvé une élimination de 13 à 19 cent. cubes d'acide carbonique par minute, alors que cette élimination, chez le même animal, n'était que de 5 à 6 cent. cubes pendant le repos. Il va sans dire que la section de la moelle épinière, qui a pour conséquence la paralysie des muscles, amène la diminution de l'acide carbonique expiré en un temps donné (de même qu'elle produit l'abaissement de la température de l'animal). Quant à l'effet du travail musculaire, nous devons ajouter que l'augmentation dans l'élimination d'acide carbonique ne cesse pas immédiatement avec l'exercice musculaire qui en a été la source, mais se prolonge encore pendant les premières heures de repos qui suivent.

Sommeil. — Tous les expérimentateurs sont également d'accord pour signaler pendant le sommeil une diminution dans l'exhalation d'acide carbonique : les recherches récentes (Pettenkofer et Voit) ont précisé ces rapports et montré que dans les circonstances ordinaires, pour 100 parties d'acide carbonique exhalées en 24 heures, 58 le sont pendant le jour et 42 pendant la nuit, c'est-à-dire que l'exhalation nocturne est à l'exhalation diurne comme 7 est à 10 ; mais, si pendant le jour le sujet se livre à un travail musculaire énergique et par suite exhale beaucoup

d'acide carbonique, l'exhalation nocturne en est d'autant diminuée et peut arriver à être avec la diurne dans le rapport de 4 à 10 (353 grammes dans la nuit, 856 dans le jour).

Pendant le sommeil hibernal, les échanges respiratoires deviennent très-faibles : un hérisson, qui consommait 1 litre d'oxygène à l'état de veille, ne consommait plus que 0,04 ou même, 0,02 dans le sommeil hibernal pendant le même temps (Saissy). On comprend donc que chez un animal en sommeil hibernal la respiration puisse être, sans danger, suspendue pendant un temps plus ou moins long, et nous avons vu précédemment (p. 263) quels minimes échanges respiratoires pouvaient suffire à entretenir la vie chez l'homme dans l'état de mort apparente.

Alimentation, régime. — La diète et l'inanition diminuent l'exhalation d'acide carbonique. Pendant le travail digestif il y a une plus grande absorption d'oxygène et une plus grande exhalation d'acide carbonique. La nature des substances qui entrent dans l'alimentation n'est pas sans influence sur la quantité d'acide carbonique produit, et l'explication en est facilement donnée en considérant la composition chimique des aliments : en effet, la quantité d'acide carbonique exhalé croît avec la quantité de carbone contenu dans les aliments : aussi les hydrocarbures)fécules, sucres) donnent-ils plus d'acide carbonique que les graisses et les albuminoïdes. De plus, comme l'oxygène contenu dans les hydrocarbures suffit pour transformer tout leur hydrogène en eau, il en résulte que l'oxygène inspiré ne sert, dans le cas de nourriture amylacée, qu'à brûler le carbone des aliments, c'est-à-dire qu'il est alors exhalé une quantité d'acide carbonique à peu près égale à la quantité d'oxygène absorbé. Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ se rapproche de l'unité. C'est ce que Regnault et Reiset avaient dès longtemps démontré en signalant ce fait que chez les poules nourries avec de la viande la proportion d'oxygène absorbé qui s'unit au carbone est plus faible que dans le cas où elles sont nourries avec de l'avoine. Dans le premier cas, en effet, une partie de l'oxygène sert à former d'autres produits que de l'acide carbonique, c'est-à-dire de l'eau, de l'urée, etc. Il est donc facile de comprendre que chez les herbivores soumis à l'inanition, c'est-à-dire transformés en carnivores (ils brûlent alors leur propre substance), le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ s'abaisse de 0,9 à 0,7, comme l'ont montré notamment les recherches de D. Finkler; cet abaissement est dû à l'absence des matériaux hydrocarbonés alimentaires.

Relativement à l'influence des diverses boissons (alcool, café, thé), les résultats obtenus par les divers expérimentateurs sont trop contradictoires pour qu'il soit possible d'en tirer ici des conclusions générales (*Voy.* les art. ALCOOL, t. I, CAFÉ, t. VI, etc.).

D'après G. Valentin, l'opium produit une diminution dans l'exhalation de gaz carbonique, et une diminution plus considérable dans l'absorption d'oxygène.

Age, sexe. — Nous avons vu (p. 269) que, d'après les recherches de P. Bert, la respiration des tissus sur l'animal nouveau-né est bien moins active que chez l'adulte. Or cette différence semble ne disparaître que très-lentement et graduellement avec les progrès de l'âge. Si de plus on tient compte de ce fait qu'une même quantité de sang contient moins de globules chez l'enfant que chez l'adulte (Denis et Robin), on comprendra facilement pourquoi l'enfant absorbe moins d'oxygène que l'adulte; pourquoi chez lui les combustions internes sont moins intenses, et par suite pourquoi il se refroidit si facilement. On constate les mêmes caractères, et à peu près pour les mêmes raisons, dans l'activité respiratoire du vieillard comparativement à l'adulte (la même quantité de sang contient moins de globules rouges aux deux âges extrêmes de la vie). Aussi le tableau suivant, d'après Andral et Gavarret, montre-t-il que l'exhalation d'acide carbonique va en augmentant (quantités par vingt-quatre heures) jusqu'à 30 ans, puis diminue ensuite :

8 ans	440gr de CO^2 par 24 h.
15	765
18 à 20	1002
20 à 40	1072
40 à 60	887
60 à 80	808

L'influence du sexe a été également étudiée par Andral et Gavarret; il résulte de leurs recherches que chez la petite fille, comme chez l'enfant mâle, la quantité d'acide carbonique exhalé va en augmentant avec l'âge; mais, tandis que chez l'homme cette augmentation se continue jusque vers trente ou quarante ans (*Voy.* le tableau ci-dessus), elle s'arrête brusquement chez la femme à l'époque de la puberté et demeure stationnaire tant que la femme est menstruée. Après la ménopause, l'exhalation d'acide carbonique présente une augmentation temporaire (parfois jusqu'à soixante ans), qui est suivie d'une diminution graduelle, avec les progrès de l'âge, comme chez l'homme. Il est à peine besoin de dire que la grossesse accroît l'exhalation d'acide carbonique, la femme respirant alors et pour elle-même et pour le fœtus; mais un fait remarquable, signalé par Andral et Gavarret, c'est que la suspension des règles, suspension accidentelle en dehors de la grossesse, amène une augmentation momentanée dans l'exhalation d'acide carbonique. C'est que, sans doute, à chaque flux cataménial une notable quantité de matériaux sortent de l'économie avec le sang des règles, matériaux qui ne sont pas soustraits à l'oxygène, aux oxydations organiques, mais dont les produits de combustion plus ou moins incomplète sont éliminés en dehors des échanges gazeux de la respiration.

Température. — Quand la température du corps s'abaisse, les combustions internes diminuant, l'exhalation d'acide carbonique devient moindre. Au contraire, à l'augmentation des combustions internes correspond, il était facile de le prévoir, un accroissement dans l'exhalation carbonique; c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la fièvre.

Nous ne saurions, sans sortir des limites de cet article et en exagérer l'étendue, entrer dans l'étude des variations que présentent les échanges respiratoires dans les divers états pathologiques; quelques rapides indications à ce sujet sont cependant indispensables, et nous les emprunterons principalement au beau travail de P. Regnard *sur les variations pathologiques des combustions respiratoires*. Les variations de l'acide carbonique sont surtout intéressantes. Liebermeister, le premier, a constaté dans la fièvre intermittente l'augmentation de l'acide carbonique produit, et il a observé que cette augmentation précède l'élévation de température. Fraenkel et Leyden ont confirmé ces résultats en expérimentant sur des chiens auxquels ils donnaient la fièvre en injectant du pus dans les veines, et ont constaté que, sans exception, il y avait pendant la fièvre augmentation dans la production de gaz carbonique, augmentation d'autant plus considérable que la température était plus élevée au-dessus de la normale. P. Regnard a constaté que dans les fièvres franches et dans les inflammations aiguës, la consommation d'oxygène est considérablement augmentée ; l'exhalation de gaz carbonique l'est également, mais dans des proportions moindres, de telle sorte que l'oxygène contenu dans l'acide carbonique exhalé ne représente que les 5 ou 6 dixièmes de celui qui a été absorbé : c'est que cet oxygène s'est fixé sur d'autres produits et qu'il y a, par exemple, une abondante excrétion d'urée. On considère, en effet, depuis longtemps, la quantité d'urée comme directement proportionnelle à celle de l'oxygène inspiré, c'est-à-dire que l'urée est une fonction de l'oxygène, et cette manière de voir paraît confirmée par les travaux les plus récents, entre autres par ceux d'Eichhorst. Dans les fièvres lentes, les combustions présentent une augmentation moins considérable et l'exhalation d'acide carbonique est moindre encore par rapport à la consommation d'oxygène (l'urée est remplacée en grande partie par des produits moins oxydés). Dans toutes les maladies cachectiques, où le sang a perdu de sa capacité respiratoire et où il arrive moins d'oxygène aux tissus, il y a diminution dans la consommation d'oxygène et dans l'exhalation d'acide carbonique. Dans la convalescence, les combustions diminuent : le rapport $\frac{CO^2}{O}$ augmente; il y a augmentation du poids du sujet. Enfin, dans toutes les maladies qui produisent une asphyxie mécanique, il y a diminution faible des combustions.

Pour ce qui est des états du poumon lui-même, nous signalerons seulement les récentes recherches de Gréhant (juillet 1880) sur les variations produites dans l'exhalation de l'acide carbonique par l'inflammation de la muqueuse pulmonaire : sur des chiens, dans la bronchite consécutive à l'action irritante de l'acide sulfureux, l'exhalation de l'acide carbonique a été notablement diminuée ; puis elle a augmenté ensuite peu à peu à mesure qu'arrivait la guérison.

Quant à l'influence des variations de la température extérieure, indépendamment des causes qui peuvent modifier directement les combus-

tions internes et l'activité des foyers de la chaleur animale, elle est difficile à apprécier, car son action est très-complexe, agissant à la fois sur la fréquence des mouvements respiratoires, sur leur profondeur, sur l'innervation de ces mouvements, en même temps que sur la température propre du milieu intérieur par le fait de la plus ou moins grande déperdition de calorique par la surface du corps. D'une manière générale, l'abaissement de la température extérieure, nécessitant des combustions internes plus actives, augmente l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique. Aussi Smith a-t-il constaté que durant l'été la quantité d'acide carbonique exhalé en un temps donné est généralement de 20 °/₀ moindre que dans l'hiver. D'après les expériences de Page (sur le chien), il y aurait une température du milieu ambiant pour laquelle l'excrétion d'acide carbonique devient minimum (25° pour le chien); en deçà et au delà de ce point, l'excrétion s'accroît et l'augmentation devient très-rapide pour les hautes températures.

Atmosphères artificielles (expérimentales). — L'air atmosphérique est formé d'un mélange de 21 parties d'oxygène pour 79 d'azote, avec des traces d'acide carbonique (voy. p. 257). D'après ce que nous avons vu précédemment, le rôle de l'azote atmosphérique dans la respiration est nul ou tout à fait secondaire. Aussi, comme l'avait déjà constaté Lavoisier, les animaux peuvent-ils vivre dans une atmosphère dont l'azote a été remplacé par un autre gaz neutre, non délétère, par de l'hydrogène, par exemple, et les expériences de Regnault et Reiset ont donné les mêmes résultats.

On peut (dans les conditions ordinaires de pression) constituer une atmosphère dans laquelle la proportion d'oxygène est plus considérable que normalement, sans que les animaux y éprouvent aucune gène : l'air peut même être remplacé par de l'oxygène pur et les animaux continuent à y vivre longtemps sans inconvénient. (Nous verrons plus loin que sous une forte pression l'excès d'oxygène devient une source de dangers mortels.) Dans une atmosphère d'oxygène pur l'homme éprouve un sentiment de bien-être et une grande facilité dans les mouvements : on remarque qu'après un certain nombre de respirations on cesse pour quelques instants de sentir le *besoin de respirer*, c'est-à-dire qu'il se produit une *apnée* dont l'explication sera donnée plus loin (*Voy. Innervation : rhythme des centres respiratoires*).

Pour ce qui est des modifications du milieu ambiant par excès d'acide carbonique, nous renvoyons à l'article *asphyxie*, et nous allons parler, en étudiant les effets de la dépression, de la diminution dans la proportion d'oxygène.

Pression atmosphérique. — Sous ce titre, nous devons étudier un certain nombre de phénomènes importants, qui n'ont pu trouver place à l'article ASPHYXIE, car leur étude résulte pour la plupart des expériences les plus récentes de Paul Bert. Ces faits se rapportent d'une part à la diminution d'oxygène par le fait de l'abaissement de la pression, et à l'augmentation d'oxygène par le fait de l'élévation de la pression : en

effet, pour ce qui est de l'acide carbonique, vu sa faible proportion dans l'air atmosphérique renouvelé, les variations même considérables de pression sont à peu près sans influence sur les conditions pulmonaires de son absorption et de son exhalation.

Abaissement de pression; diminution d'oxygène. Nous avons vu que l'hémoglobine fixe chimiquement l'oxygène, qui peut ainsi, même lorsqu'il n'est plus qu'en très-faible proportion dans l'air ambiant, être pris par le sang ; et en effet on a constaté que, dans une atmosphère qui ne se renouvelle pas, les animaux ne meurent que quand ils ont épuisé la plus grande partie de l'oxygène, pourvu que l'on enlève tout l'acide carbonique produit; on voit alors que les reptiles meurent après avoir utilisé tout l'oxygène, les mammifères quand il ne reste plus que 2 °/₀ d'oxygène, et les oiseaux quand il n'en reste plus que 4 à 3 °/₀ (P. Bert). On avait donc cru d'abord que l'absorption de l'oxygène par le sang serait tout à fait indépendante de la pression extérieure; mais de ce que le sang peut prendre de l'oxygène dans un air raréfié, ce n'est pas à dire qu'il en prenne aussi facilement et en même quantité dans un temps donné que si la respiration s'effectuait à la pression normale : tout au contraire, et les belles expériences de P. Bert ont démontré en effet que, quand la pression diminue, la quantité d'oxygène dans le sang diminue également; cette diminution devient manifeste dès 20 centimètres d'abaissement de pression, c'est-à-dire dans des conditions à peu près égales à celles où vivent les habitants du haut plateau mexicain d'Anahuac.

Ces faits nous rendent compte des troubles éprouvés par les aéronautes ou par les voyageurs dans l'ascension des hautes montagnes : dans l'un comme dans l'autre cas, l'homme a dans son sang, à sa disposition, pour exciter ses tissus et fournir à sa dépense de forces et de chaleur, une quantité de plus en plus petite, et bientôt insuffisante d'oxygène. De là la fatigue, le refroidissement, la tendance au sommeil. Les accidents provoqués par l'ascension des hautes montagnes ne peuvent être attribués uniquement à la fatigue musculaire et à la réfrigération, car ils se produisent également chez les aéronautes qui s'élèvent immobiles dans l'atmosphère et se mettent à l'abri des causes de refroidissement. Paul Bert a montré que, lorsqu'on soumet un animal à une dépression graduelle, il devient malade et finit par périr à des limites barométriques variables selon l'espèce animale, et que cette souffrance et cette mort ne doivent pas être attribuées, comme on le faisait autrefois, à la diminution même de pression en tant qu'agent physique troublant le mécanisme de la respiration et de la circulation, mais bien uniquement à ce que la pression de l'oxygène du milieu respirable n'est pas suffisante pour maintenir, dans le sang de l'animal, la quantité d'oxygène qu'exige l'accomplissement des phénomènes vitaux : et en effet, tandis qu'un oiseau meurt dans l'air ordinaire dont la pression a été abaissée au-dessous de 18 centimètres, il continue à vivre à des pressions inférieures à 12 et même à 6 centimètres, si le milieu dans lequel il respire a été proportionnellement rendu plus riche en oxygène que l'air atmosphérique. La

catastrophe du *Zénith* (mort de Crocé-Spinelli et Sivel : Voy. *Acad. des sciences*, 26 avril 1875, la relation de G. Tissandier, seul survivant) a rendu cruellement évidente l'influence funeste exercée sur l'organisme humain par la diminution excessive de la pression atmosphérique. Jourdanet, qui, après de longues observations recueillies principalement au Mexique, avait mis en avant l'opinion qu'une diminution notable de la pression atmoshérique modifie la composition des gaz qui existent dans le sang, et qu'il en résulterait une sorte d'*anémie* plus ou moins grave selon les climats, a récemment publié ses études sur ce sujet. Selon lui, cet ensemble de sensations douloureuses qui constitue le *mal des montagnes* aurait pour cause principale la diminution de la masse d'oxygène dans le sang, l'anoxyhémie, état provenant de la diminution de pression effective de ce gaz dans l'air ambiant. Jourdanet indique, comme limite probable des accidents de cette nature, la demi-distance entre le niveau de la mer et le niveau où commencent les neiges éternelles, limite qui sépare les *climats d'altitude* des *climats de montagne*.

Les expériences de Paul Bert ont aussi parfaitement montré que le moyen de combattre les effets de la diminution de pression consiste à respirer de l'oxygène pur; c'est la précaution que prennent aujourd'hui ceux qui s'élèvent en ballon à une grande hauteur. « J'ai la conviction, dit Paul Bert, que Crocé-Spinelli et Sivel vivraient encore, malgré leur séjour si prolongé dans les hautes régions, s'ils avaient pu respirer l'oxygène. Ils auront malheureusement perdu brusquement la facilité de se mouvoir; les tubes adducteurs de l'air vital auront subitement échappé de leurs mains paralysées. »

Ces faits, avons-nous dit, nous expliquent l'influence qu'exerce sur l'hygiène et la pathologie des habitants des hautes montagnes la faible pression de l'atmosphère au milieu de laquelle ils sont plongés. Ces hommes, ainsi que l'a montré Jourdanet, sont placés dans des conditions d'oxygénation insuffisante : ils sont *anoxyhémiques*. Enfin signalons ce fait, sur lequel nous ne saurions insister ici, car il a reçu ailleurs les développements qu'il comporte, à savoir qu'on trouve une certaine immunité pour la phthisie chez les habitants affaiblis des altitudes, tandis que les habitants d'apparence robuste des niveaux les plus inférieurs sont décimés par cette affection (Jourdanet); bien plus, cette influence heureuse paraît avoir le pouvoir de modifier ou même de guérir la phthisie acquise en d'autres lieux moins favorisés. Sans doute les climats d'altitude sont utiles à cet égard par une véritable diète respiratoire, en diminuant dans le sang la dose d'oxygène; on ne peut en effet s'empêcher de rapprocher l'*anoxyhémie* de la *chlorose*, et on sait que la plupart des pathologistes considèrent la phthsie et la chlorose comme opposées, ces deux affections, loin de se donner un mutuel appui, étant signalées comme pouvant se guérir l'une l'autre.

Augmentation de pression; augmentation d'oxygène. Les recherches de P. Bert ont également porté sur les conditions inverses des pré-

cédentes, c'est-à-dire sur l'influence de la respiration dans l'air comprimé, dans l'oxygène pur et comprimé (ou dans une atmosphère artificielle renfermant plus de 21 °/₀ d'oxygène). Ces expériences l'ont amené à la découverte de ce fait bien singulier et bien inattendu, à savoir que l'oxygène suffisamment condensé exerce une action toxique. Lorsqu'on place un animal, un chien, par exemple, dans de l'oxygène pur à la pression de 5 ou 6 atmosphères, ou, ce qui revient au même, dans de l'air ordinaire à la pression de 20 atmosphères, l'animal présente des symptômes véritablement effrayants, consistant en des attaques de convulsions toniques, analogues à celles que produit la strychnine, et qui alternent avec des convulsions cloniques. Ces accidents débutent dès que le sang artériel du chien, au lieu de la proportion normale de 18 à 20 centimètres cubes d'oxygène par 100 centimètres cubes, en contient 28 ou 30. Si la proportion atteint 35 centimètres cubes, la mort est la règle. Chose remarquable, les accidents convulsifs continuent alors que l'animal est ramené à l'air libre et que son sang ne renferme plus que la quantité normale d'oxygène. L'oxygène est donc un poison du système nerveux; il amène en même temps un abaissement notable de température, indice d'un trouble profond dans les phénomènes généraux de la nutrition. — Le sang ici joue seulement le rôle d'un véhicule allant porter le poison aux tissus. Cette circonstance explique pourquoi l'empoisonnement apparaît plus lentement par l'effet de la compression, alors que la masse du véhicule qui sert d'intermédiaire, c'est-à-dire la masse du sang, a été diminuée, par une saignée copieuse, par exemple.

Le sang artériel, dans les actes normaux de la respiration, ne se sature jamais complétement d'oxygène; il n'arrive à la saturation que sous la pression de 6 atmosphères. A partir de ce degré de pression la combinaison oxyhémoglobique est satisfaite et l'oxygène s'ajoute au sang suivant une progression qui se rapproche de la loi de Dalton, c'est-à-dire que ce n'est plus que l'oxygène dissous; c'est surtout cet oxygène dissous qui produit un effet délétère sur tout l'organisme.

Cette action sur le système nerveux, exercée par l'oxygène en excès, se produit non-seulement chez les vertébrés aériens, mais aussi chez les poissons qu'on voit périr quand l'eau renferme plus de 10 volumes d'oxygène. Les invertébrés eux-mêmes ne jouissent d'aucune immunité relativement à l'action toxique de l'air comprimé. D'autre part P. Bert s'est appliqué à rechercher la nature de l'altération produite dans les phénomènes nutritifs sous l'influence d'un excès d'oxygène. « Voyant, dit-il, l'oxygène tuer les animaux soumis à la compression, je me figurais qu'il devait exagérer les combustions organiques, brûler trop vite l'organisme, en user les matériaux, augmenter d'une manière exagérée sa chaleur. Ma surprise fut grande lorsque le thermomètre me montra chez les animaux en pleines convulsions un abaissement de température de plusieurs degrés. L'analyse des autres phénomènes confirma cette première observation. » En effet les phénomènes que revèle l'analyse sont une diminution des actes d'oxydation, diminution correspondant à une

moindre absorption d'oxygène pendant l'intoxication; il y a par suite un abaissement de la proportion de l'acide carbonique contenu dans le sang, puis une diminution dans la production de l'urée. L'abaissement de température est un corollaire naturel de cette réduction de tous les processus chimiques consécutifs à la fixation de l'oxygène dans l'organisme. C'est ainsi que P. Bert a constaté, dans une atmosphère d'oxygène comprimé, le ralentissement ou même la cessation d'un grand nombre de phénomènes chimiques du groupe des fermentations, dont le résultat final est, soit une oxydation, soit un dédoublement, soit encore une simple hydratation. Paul Bert a donc été amené à cette conclusion générale que l'air comprimé à un certain degré tue rapidement tous les êtres vivants et que cette action redoutable est due non à la *pression* de l'air considéré comme agent physico-mécanique, mais à la *tension* de l'oxygène comprimé. En effet, il a démontré, nous le répétons, que sous l'influence de l'oxygène à forte tension, les combustions corrélatives au mouvement vital sont diminuées ou même supprimées; qu'en un mot on constate ce résultat en apparence paradoxal, à savoir qu'une oxygénation trop forte des tissus en empêche l'oxydation.

Ces études ont des *conséquences pratiques* très-importantes que P. Bert formulait dès juillet 1872 (*Compt. rend. Acad. des Sciences*). Il résulte en effet de toutes ses recherches que l'influence exercée par les modifications dans la pression barométrique (lorsqu'il ne s'agit pas d'air confiné) se ramènent exclusivement à l'influence de l'oxygène du milieu ambiant: à de trop basses pressions, *asphyxie* par défaut d'oxygène; à de trop fortes pressions, *empoisonnement* par excès d'oxygène. Or la pression de cet oxygène extérieur, d'où résulte la proportion de l'oxygène intérieur contenu dans le sang, dépend de deux facteurs: la proportion centésimale et la pression barométrique. On pourra donc conjurer les dangers que fait courrir celle-ci (pression), en modifiant inversement celle-là (proportion centésimale), d'où les règles pratiques suivantes:

1° Si les aéronautes qu'arrête dans leur course verticale, non la force ascensionnelle du ballon, mais la possibilité de vivre, veulent impunément monter plus haut qu'ils n'ont fait jusqu'ici, ils le pourront à la condition d'emporter avec eux un ballon plein d'oxygène, auquel ils auront recours lorsqu'ils souffriront trop de la raréfaction de l'air.

2° En sens inverse, les industries (établissement des piles de ponts, pêche des perles, sauvetages sous-marins) qui soumettent les ouvriers à de hautes pressions seront arrêtées par les souffrances et la mort de ces ouvriers, si elles veulent aller au delà de 5 ou 6 atmosphères. Mais elles verront les obstacles disparaître, si leurs machines soufflantes lancent, au lieu d'air pur, un mélange d'air et d'azote calculé de manière que la *pression de l'oxygène* ne dépasse pas un niveau suffisamment bas.

Innervation de l'appareil respiratoire. — Les muscles qui effectuent les mouvements respiratoires sont innervés par des filets nerveux que l'anatomie descriptive nous apprend à connaître: nerf phrénique, pour le diaphragme; nerfs intercostaux, thoraciques et abdominaux, pour les muscles

du tronc. Ces nerfs se détachent de la moelle épinière à des niveaux très différents. A l'époque où l'on ne voyait dans la moelle épinière qu'un gros cordon nerveux provenant de l'encéphale, et où l'on reportait dans l'encéphale la source de toute excitation motrice, c'est à la masse cérébrale (le cervelet y compris) qu'on attribuait la mise en jeu des mouvements respiratoires, et Bichat lui-même, qui, pour la plupart des mouvements involontaires ou de la vie organique, invoqua la mise en jeu du système ganglionnaire, ne laissant l'encéphale présider qu'aux mouvements de la vie de relation ou de la vie animale, Bichat lui-même, d'après ce fait que les mouvements respiratoires sont soumis jusqu'à un certain point au contrôle de la volonté, considéra ces mouvements comme régis par le centre qui produit les mouvements locomoteurs, c'est-à-dire par l'encéphale.

La connaissance des actes nerveux réflexes et de l'importance de l'axe gris de la moelle épinière et de la moelle allongée comme centres automoteurs devait profondément modifier les idées des physiologistes sur le mécanisme nerveux de la plupart des mouvements, même de ceux qui sont dits volontaires, et simplifier singulièrement la compréhension des actes moteurs plus ou moins inconscients, tels que la déglutition, le clignement des paupières, la respiration, etc. (*Voy.* art. NERFS, *Système nerveux*, t. XXIII, p. 532). Pour la respiration en particulier, l'existence d'un centre bulbo-médullaire fut de bonne heure démontrée par les expériences de Legallois (qui remirent en mémoire des faits déjà connus au temps de Galien), et surtout par les recherches de Flourens.

Galien (Œuvres. Édit. de Kuhn, t. II, p. 696) savait parfaitement que la section transversale complète de la moelle entre la première et la seconde vertèbre cervicale arrête subitement les mouvements respiratoires et produit la mort. Ce fait, démontrant que les nerfs des muscles de la respiration, quel que soit le niveau de leur origine apparente sur la moelle, proviennent d'un centre placé plus haut, ne pouvait que confirmer l'idée alors reçue de faire remonter leurs origines réelles jusque dans le cerveau. Mais les expériences de Legallois (1808-1824) montrèrent que la suspension de la respiration et la mort produites par la section de la moelle cervicale supérieure ne sont pas la conséquence de la séparation de la moelle d'avec le cerveau, car il constata que, si l'on ouvre le crâne d'un animal et si l'on fait ensuite l'extraction de l'encéphale par portions successives d'avant en arrière en le coupant par tranches, on peut enlever tout le cerveau proprement dit, puis tout le cervelet, la protubérance et la partie toute supérieure du bulbe, sans arrêter la respiration. Mais il vit cet arrêt se produire subitement lorsqu'il arrivait à comprendre dans une tranche le niveau du bulbe où se fait l'origine des nerfs pneumogastriques. « Ce n'est donc pas du cerveau tout entier, dit Legallois, que dépend la respiration, mais bien d'un endroit assez circonscrit de la moelle allongée, lequel est situé à une petite distance du trou occipital et vers l'origine des nerfs de la huitième paire ou pneumogastriques. »

Dès lors la région du centre nerveux qui préside aux mouvements respi-

ratoires était indiquée ; elle fut plus exactement précisée encore par les expériences de Flourens (1851) et par celles de Longet. Flourens montra que ce centre, qu'il appela *nœud vital* (*Voy.* l'art. Nerfs, *Système nerveux*, t. XXIII, p. 586), est situé au niveau du bec du *calamus scriptorius*, c'est-à-dire à l'extrémité inférieure du quatrième ventricule, dans une tranche dont l'épaisseur ne dépasse pas trois millimètres ; si une section est faite immédiatement en avant (au-dessus) de cette zone, les mouvements respiratoires persistent dans le tronc, mais cessent dans la face (immobilité des narines) ; si la section passe en arrière de cette zone, les mouvements respiratoires cessent dans le tronc, mais se manifestent encore dans la face (dilatation inspiratoire des narines). Quant à l'étendue transversale du centre respiratoire dans cette tranche, c'est-à-dire quant à sa situation précise, Longet s'attacha à la déterminer en montrant que la division, à ce niveau, soit des corps restiformes, soit des pyramide antérieures, n'arrête pas les mouvements de la respiration, et que cet arrêt est essentiellement déterminé par la destruction des faisceaux intermédiaires des bulbes.

Or nous savons qu'à la partie profonde (postérieure) de ces faisceaux intermédiaires existe une colonne de substance grise dite *colonne motrice des nerfs mixtes* (*Voy.* l'art. Nerfs, *Syst. nerveux*, t. XXIII, p. 465), colonne dont les éléments nerveux présentent le type des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ; nous savons que le noyau inférieur du facia (nerf respiratoire de la face) n'est autre chose que la partie supérieure de cette colonne motrice ; nous savons enfin qu'en arrière d'elle, sous le plancher du quatrième ventricule, est située la colonne grise sensitive du pneumogastrique. La physiologie et l'anatomie se trouvent donc d'accord pour localiser en ces deux colonnes grises le centre, le noyau des mouvements respiratoires, et la proximité, l'accolement des colonnes sensitive et motrice, nous permet de comprendre facilement comment les actes réflexes de l'innervation respiratoire se trouvent entièrement localisés dans cette région. Enfin, comme ce système de colonnes grises est double, c'est-à-dire disposé symétriquement un de chaque côté de la ligne médiane (*Voy.* la fig. 64, p. 465 du t. XXIII, art. Nerfs, *Syst. nerveux*), nous avons l'explication anatomique des dernières conclusions auxquelles fut amené Flourens (1858) par ses expériences : « Le nœud vital, dit-il, est *double*, c'est-à-dire formé de deux parties ou moitiés réunies sur la ligne médiane, et dont chacune peut suppléer l'autre. Pour que la vie cesse, il faut que les deux moitiés soient coupées et toutes deux dans la même étendue : dans une étendue de deux millimètres et demi chacune. »

Nous allons donc étudier le réflexe respiratoire en passant successivement en revue l'action des conducteurs sensitifs ou centripètes qui y arrivent d'une manière plus ou moins directe, l'action des conducteurs centrifuges qui en partent, et enfin les particularités spéciales que semble présenter l'entrée en action du centre lui-même.

Voies centrifuges. — Nous commencerons par les voies centrifuges,

sur lesquelles il n'y a que peu à dire après les faits déjà connus du temps de Galien.

De ces conducteurs, les uns se dirigent en bas, suivant les cordons blancs de la moelle, au milieu desquels ni l'anatomie ni les vivisections ne sont encore parvenues à distinguer leur trajet, c'est-à-dire leurs positions spéciales dans l'aire d'une coupe transversale de la moelle. Dans ce trajet, ces conducteurs peuvent recevoir des fibres nerveuses provenant de diverses parties de l'axe gris médullaire, mais non de noyaux respiratoires spinaux, comme l'ont avancé quelques auteurs (Langendorff); c'est que les muscles du thorax se contractent non-seulement en vue du mécanisme respiratoire, mais encore pour prendre part à divers mouvements associés des membres et du tronc; et si après destruction du bulbe on peut voir encore survenir deux ou trois mouvements spontanés du thorax, surtout chez des animaux légèrement strychnisés (Rokitansky), ce n'est pas une raison pour conclure à l'existence de centres spinaux présidant à la respiration. Nous continuerons donc à admettre que les conducteurs centrifuges, provenant du centre bulbaire, ne font que descendre dans les cordons blancs médullaires. L'anatomie descriptive seule intervient pour déterminer leur trajet lorsqu'ils se détachent sous la forme de nerfs périphériques : ce sont tous les nerfs moteurs qui se distribuent aux muscles précédemment énumérés comme inspirateurs ou expirateurs : le plus important de ces nerfs est le *phrénique*, qui se détache du plexus cervical pour aller innerver le diaphragme ; c'est pourquoi, après une section de la partie inférieure de la moelle cervicale, tous les muscles de la respiration (thorax et abdomen) sont paralysés, excepté le diaphragme dont le nerf moteur, se détachant de la moelle au-dessus de la section, a conservé ses connexions avec le centre respiratoire.

Les autres conducteurs centrifuges se dirigent en haut pour émerger presque aussitôt avec les nerfs moteurs bulbaires et principalement avec le spinal, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, le facial, et aller présider aux mouvements respiratoires du larynx, du pharynx et de la face. Ch. Bell a particulièrement insisté sur les fonctions respiratoires de ces nerfs, et, pour ce qui est de la face, tout le monde sait que, toutes les fois que la respiration devient laborieuse, chaque mouvement d'inspiration est accompagné d'une dilatation des narines (*Voy.* ci-dessus, p. 238).

Voies centripètes.— Nous devons entendre par voies centripètes toutes celles qui viennent apporter une influence modificatrice sur le centre respiratoire, que cette influence ait son origine immédiate à la périphérie (impressions sensitives) ou dans d'autres centres et notamment dans les centres cérébraux (volonté, émotion). Ainsi chacun sait que, si les mouvements respiratoires se poursuivent rhythmiquement et d'une manière dite automatique en dehors de toute intervention de la volonté et d'une façon inconsciente, ils peuvent, par le fait de la volonté, être accélérés, ralentis ou même complétement suspendus pendant un certain temps.

On sait également que les émotions, les passions, la douleur morale, exercent sur ce rhythme une influence considérable : la simple attention portée par le sujet sur ses mouvements respiratoires suffit à en modifier le rhythme, au point que rien n'est plus difficile que d'observer, ou simplement de compter, sans la troubler, sa propre respiration.

Il existe donc des fibres nerveuses qui, partant de l'encéphale, viennent aboutir aux centres respiratoires bulbaires : aussi peut-on, en excitant expérimentalement ces fibres sur un point quelconque de leur trajet, modifier l'activité des centres bulbaires, le rhythme de la respiration ; c'est ainsi sans doute qu'il faut interpréter les expériences de Newell et Booker, qui ont vu l'excitation portée sur le mésencéphale accélérer les mouvements inspiratoires jusqu'à la tétanisation, et il ne paraît pas nécessaire de conclure, avec ces auteurs, des résultats de leurs expériences à l'existence d'un centre régulateur de la respiration au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Nous en dirons autant des expériences de Christian, qui admet l'existence d'un centre respiratoire à l'extrémité supérieure du plancher du quatrième ventricule.

Parmi les conducteurs qui viennent de la périphérie (peau, muqueuses), il n'en est peut-être pas un seul dont l'excitation ne soit capable d'agir sur la respiration : telles sont les excitations de la peau, des fosses nasales, de l'isthme du gosier, du larynx, etc., et, lorsque la respiration est accidentellement suspendue et menace de s'éteindre (asphyxie, syncope, etc.), on parvient le plus souvent à en réveiller les mouvements en stimulant diverses parties de l'organisme, par exemple, en projetant de l'eau froide sur la face, en frictionnant la peau, en introduisant des vapeurs irritantes dans les fosses nasales, ou même en injectant des matières stimulantes dans le rectum.

Les excitations très-énergiques de ces nerfs peuvent aussi, comme nous allons le voir pour les pneumogastriques, suspendre la respiration, et cela par simple impression portée sur les centres bulbaires, indépendamment de l'élément douleur, car on observe les mêmes effets sur des animaux auxquels on a enlevé des hémisphères cérébraux (Franck). Tout le monde sait combien l'impression d'une douche froide modifie brusquement la respiration. D'après Schiff l'influence prolongée du froid sur la peau donnerait lieu au ralentissement de la respiration ; d'après Röhrig (de Kreuznach) les excitations chimiques et mécaniques peuvent produire le même résultat : cet auteur rapporte un certain nombre d'expériences où les excitations cutanées par l'huile de croton, l'essence de moutarde, etc., amenèrent à la fois une accélération du pouls et un ralentissement de la respiration : aussi cet auteur est-il amené à combattre la théorie de la production des mouvements respiratoires chez le nouveau-né par l'excitation résultant du contact de l'atmosphère. Mais n'oublions pas qu'en cette matière complexe il faut se garder des théories exclusives et savoir tenir compte de tous les faits : or le réveil des mouvements respiratoires, chez l'adulte ou chez l'enfant, par l'excitation de la peau, est un fait de notion et de pratique vulgaires.

Mais de tous les nerfs dont l'excitation est capable de modifier l'état d'activité de l'appareil respiratoire, c'est le pneumogastrique qui a été l'objet du plus grand nombre d'études et qui devait l'être en effet, puisque le centre ou noyau respiratoire correspond précisément au niveau de son implantation dans le bulbe, et qu'ainsi l'anatomie descriptive suffit à le désigner pour le principal ou au moins le plus direct des conducteurs centripètes du réflexe de la respiration. On sait combien ce nerf est complexe (filets moteurs et filets sensitifs), à combien d'organes il donne l'innervation motrice et sensitive (larynx, estomac, cœur, poumon), et par suite on pouvait prévoir à combien d'interprétations diverses devaient donner lieu les résultats compliqués des expériences portées sur lui. Comme le dit P. Bert, il faudrait un volume rien que pour donner seulement la bibliographie complète des travaux relatant les effets soit de sa section, soit de la galvanisation de son bout central (nous avons parlé précédemment, ci-dessus, p. 217, des effets pulmonaires de la galvanisation de son bout périphérique). Le présent article ne peut que se borner à une rapide indication des travaux les plus récents et qu'une sévère critique expérimentale paraît indiquer comme les plus dignes de confiance.

Ce nerf centripète, ayant une partie de ses origines périphériques dans le poumon, semble *à priori*, en supposant que le besoin de respirer soit d'origine périphérique (pulmonaire), désigné comme devant représenter la principale voie afférente du réflexe respiratoire. C'est en effet l'hypothèse qu'émit dès 1836 Marshall Hall, l'un des physiologistes qui ont le plus étudié les actes nerveux réflexes. Marshall-Hall suppose que le sang veineux stimule les fibres terminales des nerfs pneumogastriques et que cette excitation, réfléchie sur les nerfs inspirateurs dans la moelle allongée, est la cause déterminante de l'action excito-motrice exercée par ces derniers nerfs. S'il en est ainsi, le pneumogastrique serait au mouvement inspiratoire ce que le trijumeau (branche ophthalmique de Willis) est au clignement des paupières ; par suite, la section des pneumogastriques devrait abolir les mouvements de la respiration ; leur excitation devrait les accélérer ou produire une contraction plus ou moins permanente, une sorte de tétanos réflexe des muscles des parois thoraciques. Les résultats des expériences ne sont pas en désaccord avec cette hypothèse ; mais ils ne sont pas aussi absolus, ce qui s'explique par ce fait que les pneumogastriques ne sont pas l'unique voie centripète afférente au réflexe respiratoire, ainsi qu'il a été précédemment indiqué, et que, ainsi qu'il sera dit plus loin, le centre respiratoire trouve, en dehors des excitations apportées par les nerfs centripètes, des conditions stimulantes dans le sang qui arrive à lui. Nous allons donc passer rapidement en revue les effets de la *section* et de l'*excitation du bout central* de ces nerfs.

Pour ce qui est de la *section* des nerfs pneumogastriques, ayons d'abord soin d'éliminer toutes les conditions qui ne sont pas directement en rapport avec la question. C'est ainsi que, si les animaux très-jeunes succombent à la section des deux pneumogastriques, cette mort, comme l'ont montré Legallois et Longet, doit être attribuée à la paralysie des cordes

vocales innervées par les nerfs récurrents, c'est-à-dire à l'oblitération du larynx pendant l'inspiration (ci-dessus, p. 259). Nous ne tiendrons donc compte que des expériences de ce genre faites sur des animaux adultes, chez lesquels, comme l'a démontré Longet, la mort ne peut arriver par ce mécanisme, la partie interaryténoïdienne (intercartilagineuse) de la glotte restant béante, par suite de la rigidité des cartilages. Dans ces conditions, on voit, immédiatement après la section des deux pneumogastriques, le rythme respiratoire se modifier complétement : Paul Bert a donné de nombreux tracés de ces modifications; au milieu des nombreuses variétés qu'elles présentent, on voit se dégager deux caractères qui se reproduisent dans tous ces tracés : le nombre des respirations diminue, leur amplitude augmente; l'expiration s'allonge, et l'on voit apparaître une véritable pause expiratoire : il y a donc, semble-t-il, un moment, après chaque respiration, où le centre bulbaire oublie pour ainsi dire, faute d'excitations périphériques, de donner naissance à une nouvelle impulsion inspiratoire.

Tel est le résultat immédiat : le résultat ultérieur de la section est à peu près toujours la mort de l'animal (si les deux pneumogastriques ont été coupés). C'est pour l'explication de cette mort que les interprétations les plus contradictoires ont été émises, invoquant successivement les troubles produits dans chacun des appareils organiques auxquels se distribuent les nerfs de la dixième paire, et ce ne serait pas chose facile que de se reconnaître dans ce chaos de faits et de théories, si Cl. Bernard et Paul Bert n'avaient jeté ici la lumière d'une sévère critique expérimentale. D'abord il n'y a plus à admettre, dans ces cas, la mort par suspension des actes digestifs, puisque Cl. Bernard a pu couper dans le thorax tous les filets stomacaux des pneumogastriques sans que la mort s'ensuivît. La mort par le cœur peut être également écartée, puisque la section d'un seul pneumogastrique entraîne, du côté de l'organe central de la circulation, à peu près les mêmes troubles que la section des deux nerfs, et que cependant cette section d'un seul nerf n'est pas mortelle. Reste donc seulement la mort par le poumon, ou, plus exactement, par la fonction respiratoire, puisque le nerf pneumogastrique contient des fibres motrices allant du bulbe au poumon et des fibres sensitives allant du poumon au bulbe. Pour ce qui est des fibres motrices, comme elles sont empruntées, au moins en grande partie, au spinal, elles peuvent être détruites isolément, et les expériences de P. Bert à ce sujet paraissent permettre de conclure que la paralysie des rameaux moteurs pulmonaires n'est suivie d'aucune altération du parenchyme du poumon. Il faut donc chercher en définitive la cause de la mort dans la section des rameaux *sensitifs*. C'est en effet l'interprétation à laquelle est amené P. Bert. Si nous nous rappelons les effets immédiats de la section des pneumogastriques, il est évident que ces nerfs doivent apporter au centre respiratoire des sensations particulières dépendant de l'impression exercée sur leurs terminaisons par la composition de l'atmosphère intra-pulmonaire, et peut-être aussi par l'état d'expansion ou de plissement des parois alvéolaires, sensations qui

déterminent ce centre à agir. Or, dit P. Bert, si la suppression de ces sollicitations centripètes ne fait pas immédiatement cesser la respiration, « il est certain que, quand cette influence centripète est modifiée, le centre respiratoire réagit immédiatement et modifie le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires... ; et on conçoit très-bien que le centre respiratoire, n'étant plus averti par ses sentinelles habituelles de l'état de l'air intra-pulmonaire, ne se décide à agir que quand le sang qui lui arrive est lui-même notablement altéré ; il se trouve alors dans le cas d'asphyxie et un énorme mouvement inspiratoire est la conséquence d'une réaction subite et exagérée. A leur tour ces mouvements exagérés deviennent l'origine des altérations pulmonaires qui sont, le plus souvent, la cause prochaine de la mort. » Mais souvent cette mort arrive sans qu'on puisse constater aucune lésion du poumon. C'est qu'alors, dit encore P. Bert, elle survient par suite d'une excitation trop forte d'un ou de deux bouts centraux coupés, car il est démontré que l'excitation du bout central d'un seul nerf pneumogastrique peut quelquefois amener subitement la mort. Enfin, si la section d'un seul pneumogastrique n'entraîne pas la mort, P. Bert explique ce fait par la persistance de l'action du pneumogastrique intact, qui suffit à déterminer la régularité des mouvements respiratoires de son côté, et par suite des deux côtés, puisque d'une part les deux centres respiratoires sont solidairement unis, et que d'autre part les deux côtés du thorax doivent se mouvoir simultanément, si la cage thoracique est intacte.

On voit que les effets produits par la section de ces nerfs sont bien délicats à interpréter et que souvent ces interprétations, selon l'aveu de P. Bert lui-même (*op. cit.*, p. 495), font plutôt image que démonstration. Il en est de même des effets produits par la *galvanisation du bout central* du pneumogastrique coupé.

D'après les idées ci-dessus indiquées et émises *à priori*, cette excitation devrait produire une accélération de la respiration, et, à un plus haut degré, un tétanos réflexe des muscles du thorax, probablement des muscles inspirateurs. C'est, en effet, ce qu'ont donné les premières expériences ; mais ici encore les recherches plus récentes ont montré que ces phénomènes complexes ne pouvaient pas être formulés en un schéma aussi simple. Rappelons d'abord que le pneumogastrique, à la partie supérieure du cou, renferme des conducteurs sensitifs, provenant à la fois du poumon et du larynx (nerf laryngé supérieur), et qu'il peut y avoir lieu de distinguer les effets de l'excitation des nerfs sensitifs pulmonaires et des nerfs sensitifs laryngés. Puis, passant rapidement sur l'historique de la question pour lequel nous renvoyons aux leçons de P. Bert, indiquons seulement que Traube, l'un des premiers, vit que la galvanisation du bout central d'un nerf vague coupé arrête la respiration en inspiration, et que Cl. Bernard, puis Eckhart et Budge, firent simultanément cette même observation, mais que, si le premier vit, comme Traube, l'arrêt respiratoire se faire en inspiration, les deux derniers prétendirent qu'il se ferait en expiration. C'est alors que Rosenthal, en même temps qu'il

employa la méthode graphique pour mieux saisir la signification du phénomène, songea à étudier comparativement les effets de la galvanisation des rameaux sensitifs pulmonaires (pneumogastrique proprement dit) et laryngés (nerf laryngé supérieur). Les conclusions qu'il formula sont les suivantes: 1° Pour le pneumogastrique, une faible excitation électrique du bout central accélère la respiration ; une excitation un peu plus forte amène un léger temps d'arrêt en inspiration, par contraction durable du diaphragme; une excitation plus forte encore suspend complétement la respiration et met le diaphragme dans un état de contraction tétanique ; 2° Pour le nerf laryngé supérieur, une excitation faible du bout central diminue la fréquence de la respiration; une excitation un peu plus forte allonge la pause expiratoire par relâchement du diaphragme; une excitation plus forte encore suspend complétement la respiration et maintient le thorax en expiration par tétanos des muscles expirateurs.

Rien de plus séduisant que la théorie qui découle de ces résultats énoncés par Rosenthal : deux centres nerveux respiratoires, un pour l'inspiration, un pour l'expiration : ces deux centres antagonistes sont sollicités par deux nerfs antagonistes : le centre de l'inspiration par le pneumogastrique, le centre de l'expiration par le laryngé supérieur. Malheureusement il ne manque à cette séduisante théorie que l'exactitude des faits sur lesquels elle est basée. En effet, les résultats obtenus par P. Bert et plus récemment par Arloing et Tripier sont complétement en désaccord avec les conclusions de Rosenthal. P. Bert a bien constaté, comme Rosenthal, que toute excitation faible des pneumo gastriques augmente le nombre des mouvements respiratoires; mais cet effet est produit de même par l'excitation de tout nerf sensitif, par exemple, d'une branche du trijumeau ou même du laryngé supérieur : rien ne justifie l'antagonisme que Rosenthal a voulu établir entre le laryngé et le pneumogastrique. Si l'on produit une excitation énergique, quel que soit le nerf centripète excité, la respiration est arrêtée, mais cet arrêt a lieu au moment même où l'excitation est appliquée, c'est-à-dire soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration. Rien ne justifie donc non plus le rapport que Rosenthal a voulu établir entre le pneumogastrique et les muscles inspirateurs d'une part, d'autre part entre le laryngé et les muscles expirateurs.

Centre respiratoire. — Les considérations précédentes nous montrent qu'un grand nombre de nerfs sensitifs peuvent apporter vers le centre respiratoire des excitations qui en modifient le fonctionnement; elles nous montrent également dans le pneumogastrique un conducteur centripète qui avertit le centre respiratoire de l'état du poumon et règle ainsi le rythme des mouvements du thorax. Quelques auteurs ont aussi admis que les extrémités pulmonaires du pneumogastrique seraient excitées par l'état d'expansion ou de resserrement de la paroi alvéolaire dans laquelle a lieu leur terminaison, et on a cherché dans ce mode d'excitation la source d'un mécanisme automatique des mouvements respiratoires : le retrait du poumon agirait comme excitant inspiratoire, et sa dilatation comme excitant expiratoire (Hering, Breuer, Langendorf).

Mais, comme la section des pneumogastriques modifie seulement ce rythme sans supprimer immédiatement la respiration, il reste bien réellement encore à se demander quelles sont les causes qui produisent ce jeu régulier, ces alternatives d'excitation et de repos du centre respiratoire.

Ici nous nous trouvons en présence de deux hypothèses.

1° Les centres respiratoires agissent uniquement comme des centres réflexes ordinaires, c'est-à-dire dont la mise en jeu est provoquée par des impressions centripètes; mais les sources de ces impressions centripètes sont très-multiples et il est presque impossible de les supprimer toutes, car il faudrait sectionner un grand nombre de nerfs venant des muqueuses et de la peau. Kuss, dans ses leçons, insistait plus particulièrement sur le rôle des nerfs cutanés pour expliquer pourquoi la section des pneumogastriques n'amène pas immédiatement la mort. Pour expérimenter sur ces nerfs centripètes, dit-il, il est impossible de couper tous les nerfs de la peau, mais on peut du moins soustraire la surface cutanée à toute impression extérieure, et particulièrement à l'impression de l'air ou de l'eau, car ce dernier milieu ambiant paraît également propre par son contact à impressionner les nerfs centripètes de la respiration. Si l'on couvre la peau d'un enduit imperméable, d'un vernis, on voit aussitôt la respiration s'affaiblir, se ralentir, s'arrêter même parfois, et en tous cas devenir insuffisante : l'oxygène n'est plus fourni en quantité suffisante, les combustions se ralentissent, l'animal se refroidit et meurt; on a souvent employé ce moyen dans les laboratoires de physiologie pour transformer un animal à sang chaud en animal à sang froid, par un refroidissement lent et graduel. — Quelques cas accidentels, ajoutait-il, ont permis de constater sur l'homme des états tout semblables après destruction d'une grande partie ou de la presque totalité de la peau. Dans nos villes de grandes brasseries, il n'arrive que trop souvent qu'un garçon brasseur tombe dans une des immenses chaudières de ces établissements; retiré très-vite, il n'en présente pas moins une brûlure, parfois légère, mais en tous cas très-étendue et qui a profondément modifié la peau au point de vue nerveux, comme cela arrive pour la sensibilité de toutes les surfaces dont l'épithélium est altéré. Dans quelques cas de ce genre nous avons pu observer que la respiration ne se continue avec son ampleur et son intensité normales que grâce à l'intervention de la *volonté*. Le patient respire alors parce qu'il veut respirer, et, le réflexe physiologique étant insuffisant par défaut dans les voies centripètes, les mouvements du thorax ne présentent plus ni leur forme rythmique ni leur apparente spontanéité normale; mais, si le malade *oublie de respirer*, les mouvements du thorax deviennent lents et faibles comme chez les animaux enduits d'un vernis; la température du corps s'abaisse, et n'est maintenue que par l'action de la volonté sur la respiration. Il est évident qu'ici une des sources, la *source cutanée*, si l'on peut ainsi s'exprimer, du réflexe respiratoire, a été supprimée, et que l'action du pneumogastrique seul est devenue insuffisante pour provoquer l'action du système nerveux central. La volonté supplée à ce manque d'impulsion extérieure.

jusqu'à ce que les malheureux soumis à cet étrange supplice succombent enfin à la fatigue et s'endorment. La respiration devient alors assez faible pour amener un refroidissement considérable et finalement la mort.

2° Ne considérant pas les excitations d'origine périphérique comme suffisantes, la plupart des physiologistes allemands ont pensé que le centre respiratoire était le siége d'*excitations automatiques*, ce qui veut dire simplement d'excitations prenant naissance sur place, dans le centre même, indépendamment de l'entrée en action des nerfs afférents. Cette question est assez importante pour que nous entrions ici dans quelques détails, après avoir toutefois prévenu le lecteur que les théories dont nous allons donner un rapide résumé sont composées de quelques faits bien positifs, et de beaucoup d'hypothèses pures.

En supposant un centre nerveux soumis à une excitation constante, que celle-ci ait son origine à la périphérie ou dans ce centre même (nous verrons dans un instant quelle peut être la nature probable de ce dernier mode d'excitation pour les centres respiratoires en particulier), il est facile de comprendre que le résultat de cette excitation ne se manifeste pas d'une manière continuelle, mais par décharges intermittentes; il suffit à cet effet d'admettre, selon l'hypothèse des physiologistes allemands qui se sont plus spécialement attachés à cette question (Rosenthal, Hermann), que la force nerveuse a à vaincre une certaine résistance avant de pouvoir opérer une action de dégagement ou de décharge sur les fibres nerveuses centrifuges. « Dans cette hypothèse, les forces de dégagement doivent chaque fois s'accumuler jusqu'à ce qu'elles aient atteint une certaine tension : c'est ainsi qu'un gaz, conduit sous l'eau d'une manière continue, ne monte pas dans celle-ci d'une manière continue, mais par intermittences, sous forme de bulles d'une certaine grandeur, en s'accumulant chaque fois jusqu'à ce que la tension produite suffise pour vaincre la pression de l'eau » (Hermann, *Eléments de Physiologie*, trad. franç., 1869, p. 435). Un pareil fonctionnement d'un centre nerveux donnera donc lieu à une excitation rythmique. — Dans ces conditions, chaque force qui peut augmenter ou diminuer la résistance hypothétiquement admise agira sur la fréquence du rythme et sur la force de chaque excitation, de même que, dans l'exemple cité, l'augmentation de la cohésion de l'eau par de la gomme rendra les bulles plus rares, mais plus grandes, tandis que la diminution de cohésion, si l'on remplace, par exemple, l'eau par de l'éther, rendra les bulles plus fréquentes, mais plus petites. L'excitation faible du bout central du pneumogastrique diminuerait donc, dans les centres respiratoires, cette résistance hypothétique, car elle produit des mouvements respiratoires plus fréquents, mais moins profonds; la section de ces nerfs augmenterait cette résistance, car elle est suivie d'inspirations plus rares, mais aussi plus profondes.

Telle est, réduite à sa plus simple expression, la théorie du rythme par automatisme des centres nerveux; elle fait image plutôt que démonstration. Sans entrer dans les détails des développements que lui a donnés Rosenthal, précisons cependant quelques points encore en ajoutant que

d'après cet auteur le centre respiratoire se composerait réellement de deux centres, celui des muscles de l'inspiration et celui des muscles de l'expiration : l'activité rythmique de ces deux centres alternerait, bien que sous le rapport de la force ils soient inégaux (dans la respiration calme, normale, le centre expirateur n'entre pas en action), et ne semblent pas dépendre réciproquement l'un de l'autre. Ces centres posséderaient des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs (les uns augmentant, les autres diminuant la résistance au dégagement). Le pneumogastrique contiendrait des fibres accélératrices pour le centre d'inspiration, en même temps que des fibres modératrices pour le centre d'expiration; le nerf laryngé supérieur agirait dans le sens inverse (Rosenthal).

Il est temps de nous expliquer sur la manière dont est conçue, dans cette théorie, l'excitation automatique du centre respiratoire. Faisant observer que ce centre ne fonctionne pas chez le fœtus dont le sang est oxygéné par les échanges placentaires, mais qu'il entre en action dès que le cordon est comprimé et que par suite le sang du fœtus devient moins riche en oxygène et plus chargé d'acide carbonique (il existe des observations démontrant que des mouvements respiratoires peuvent se produire chez l'enfant dans le sein de sa mère à la suite d'une suppression prématurée de la respiration placentaire (*Voy.* le mémoire d'Ed. Hofmann), Rosenthal a émis l'hypothèse qu'il fallait attribuer à l'action du sang qui arrive au bulbe le rôle d'excitateur direct du centre, selon que ce sang est plus ou moins pauvre en oxygène, plus ou moins riche en acide carbonique, selon, en un mot, qu'il est plus ou moins hématosé : un sang bien hematosé n'excite pas le centre respiratoire; un sang mal hématosé devient, par sa présence même dans les vaisseaux du bulbe, une source d'excitation pour ce centre.

Cette hypothèse est d'accord avec un certain nombre de faits bien démontrables et qui parlent dans le même sens que l'observation faite sur le fœtus. Citons d'abord une expérience très-simple qu'on peut faire facilement sur soi-même : que l'on observe pendant quelque temps ses propres mouvements respiratoires et que l'on note leur profondeur et leur fréquence : si l'on fait alors huit à dix respirations bien profondes et bien lentes, on introduit ainsi beaucoup plus d'air dans les poumons que par des inspirations ordinaires et le sang peut par conséquent subir un haut degré d'hématose; si l'on vient ensuite à cesser ces respirations volontaires, on constate que vingt secondes et plus s'écoulent avant une nouvelle inspiration. C'est ce que Rosenthal appelle l'*apnée* par excès d'oxygène dans le sang. Semblablement, lorsque sur des animaux intacts, c'est-à-dire à l'état normal, on pratique la respiration artificielle, après avoir vu les mouvements normaux et les mouvements artificiels se mêler et se contrarier pendant un certain temps, on constate bientôt une cessation complète des mouvements spontanés : c'est que la respiration artificielle, faisant pénétrer l'air avec plus de force dans le poumon, dépasse pour ainsi dire les besoins de l'hématose normale; l'échange gazeux devient très-considérable entre le sang et l'air des alvéoles, sur-

tout si cet air est rapidement renouvelé; le sang se trouve par suite bientôt très riche en oxygène et pauvre en acide carbonique, et alors se produit l'*apnée* ou cessation du besoin normal de respirer. Inversement toute cause qui met obstacle à l'hématose amène des mouvements respiratoires précipités, spasmodiques, la *dyspnée*, en un mot. C'est ce qu'on observe en essayant sur soi-même de suspendre pendant un certain temps sa respiration : au bout de peu de temps il y a légère perte de connaissance, et le rythme respiratoire reprend son jeu, mais plus énergiquement et plus rapidement : le sang veineux ou insuffisamment hématosé est devenu pour le centre respiratoire un excitant énergique; et si l'arrêt de la respiration est produit par un obstacle comprimant les voies aériennes, l'excitation du centre respiratoire devient assez énergique pour donner aux mouvements du thorax une forme convulsive. Donc l'excitation normale, d'où dérive l'automatisme des centres bulbaires, serait produite par l'état du sang artériel normal; que ce sang soit plus hématosé, l'excitation est moindre ou nulle (apnée) ; qu'il soit moins hématosé, l'excitation est très-énergique (dyspnée).

On voit donc que, malgré l'expression d'*automatisme*, les cellules nerveuses du centre respiratoire sont loin de puiser leur force en elles-mêmes et en dehors des influences extérieures : c'est bien une cause externe qui les stimule, mais cette cause externe est représentée par de petites modifications dans la composition des gaz du sang. Or, ce ne sont pas seulement les cellules de ce centre, mais encore celles de nombreux autres centres moteurs, qui sont excitées par l'état du sang non hématosé : on sait en effet que, lors de l'asphyxie, des mouvements convulsifs, éclatent à des intervalles plus ou moins rapprochés (sous forme rythmique) dans tout le corps, et Brown-Séquard attribue ces mouvements à l'action excitante du sang veineux sur la moelle épinière. Inversement on arrive souvent (E. Dally) à arrêter des attaques convulsives en pratiquant la respiration artificielle (par pression méthodique et intermittente sur les côtes, par élévation des bras). Il n'est peut-être même pas inutile de rappeler ici l'observation due à Cruveilhier d'un cas de tétanos traumatique avec menace d'asphyxie et qui aurait été guéri à l'aide de la respiration artificielle *spontanée*, pour ainsi dire, commandée par Cruveilhier lui-même, qui encourageait le malade et battait devant lui la mesure, exercice qui fut continué pendant quatre heures. Dans tous ces cas, l'état veineux du sang avait augmenté l'excitabilité des centres médullaires, et l'apport d'un sang hématosé l'avait diminuée.

Si la théorie d'une excitation directe du centre par l'état du sang n'a rien que de simple et parfaitement admissible, la question devient plus complexe lorsqu'il s'agit de déterminer exactement quel est l'état du sang qui produit cette excitation. Pour ne rien préjuger, nous avons employé presque uniquement jusqu'à présent les expressions de *sang hématosé* et de *sang imparfaitement hématosé*, mais ces expressions sous-entendent une double modification du sang, c'est-à-dire à la fois sa richesse en oxygène et sa pauvreté en acide carbonique, ou inversement. C'est pour

préciser la valeur relative de chacun de ces facteurs que les discussions les plus complexes se sont élevées et que les expériences en apparence les plus contradictoires ont été mises en avant. S'il arrive, a-t-on dit, une grande quantité d'oxygène dans le sang, la respiration se ralentit : un animal auquel on fait une respiration artificielle active (plus de seize à vingt fois par minute, ce qui est le chiffre normal des mouvements respiratoires chez le chien), soit, avec de l'air, soit, mieux encore, avec de l'oxygène, suspend bientôt toute tentative de respiration (*apnée*) ; mais d'autre part, si l'on fait respirer à un chien un air fortement chargé d'acide carbonique, il se manifeste des mouvements respiratoires violents (*dyspnée*), et il semble alors, d'après cette dernière donnée, que l'acide carbonique du sang est, par le fait de son contact avec les cellules du centre respiratoire, l'agent même de leur excitation. Remarquons toutefois que dans le seul fait de la respiration d'un air ordinaire fortement chargé d'acide carbonique il y a deux éléments à distinguer : 1° excès d'acide carbonique ; 2° diminution relative et toujours croissante d'oxygène. Est-ce à l'excès d'acide carbonique ou au manque d'oxygène qu'est due, dans la dyspnée, l'excitation des centres respiratoires? Parmi les nombreuses expériences faites pour résoudre cette question, nous citerons seulement comme types celles de Wilh. Müller et de Rosenthal. — Le premier a observé qu'un chien peut respirer une atmosphère très-chargée d'acide carbonique sans présenter de dyspnée, pourvu que cette atmosphère soit en même temps plus riche en oxygène que l'air ordinaire. Rosenthal, d'autre part, a fait respirer des chiens dans de l'hydrogène pur et a observé que, dans ces circonstances, la mort, qui arrive fatalement, si l'expérience est continuée, est précédée de dyspnée violente. Il semble donc que la dyspnée est produite par le manque d'oxygène et qu'inversement l'apnée est la conséquence d'une suroxygénation du sang. L'acide carbonique ne serait donc aucunement facteur dans l'excitation des centres respiratoires.

Mais il ne paraît pas, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard (*Physiologie opératoire*, p. 439), que Rosenthal ait réalisé rigoureusement dans cette expérience les conditions qu'il recherchait, c'est-à-dire que le sang ne contînt plus que peu ou pas d'oxygène, en même temps que l'acide carbonique, vu l'aération du poumon par l'hydrogène, aurait pu être rejeté au dehors. Est-il vrai en effet qu'il se soit mis à l'abri de toute accumulation d'acide carbonique dans le sang en ventilant le poumon avec un gaz indifférent tel que l'hydrogène? Non, et en voici la raison. Nous avons vu précédemment que l'élimination de l'acide carbonique du sang n'est pas un simple phénomène de diffusion gazeuse au niveau du poumon, mais qu'il y a là vraisemblablement une action chimique qui chasse activement l'acide carbonique, et que cette action chimique résulte précisément de la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine. Or, quand on met à respirer un animal dans l'hydrogène, cet animal continue, pendant les premiers instants de l'expérience, à former de l'acide carbonique avec l'oxygène que contenait son sang ; cet acide carbo-

nique reste en grande partie dans le sang, parce qu'il n'est pas éliminé comme dans la respiration à l'air libre : ce peut donc être cet excès d'acide carbonique qui, dans ces circonstances, provoque le symptôme de dyspnée.

Il en est de même des expériences de Flint (Austin). Cet auteur a cherché à prouver que le besoin de respirer est produit par le manque d'oxygène dans le bulbe : il a constaté en effet que la dyspnée est produite par la ligature du tronc artériel innominé, de l'artère sous-clavière gauche et de la veine cave descendante ; au contraire la ligature de l'aorte descendante n'a pas produit d'effet semblable sur la respiration. Mais en arrêtant la circulation dans les vaisseaux qui partent de la crosse aortique et dans la veine cave correspondante, on amène une stagnation du sang dans le bulbe et par suite à la fois le manque d'oxygène et l'accumulation d'acide carbonique au niveau du centre respiratoire.

En présence de ces incertitudes, les physiologistes allemands (Wundt, Hermann, etc.,) adoptent une opinion mixte : ils admettent que le manque d'oxygène et l'excès d'acide carbonique sont à la fois excitants du centre respiratoire ; que par suite l'apnée produite par la respiration artificielle tient à la fois au manque d'acide carbonique et à l'excès d'oxygène ; mais ils attribuent cependant plus d'importance au manque d'acide carbonique, l'oxygène agissant surtout en favorisant l'élimination du gaz carbonique. Inversement l'excitation constante du centre est produite surtout par le gaz carbonique du sang.

Mais il ne faudrait pas croire que l'acide carbonique seul suffit pour amener la respiration : nous savons que les éléments des centres nerveux consomment de l'oxygène, comme les autres éléments des autres tissus lorsqu'ils fonctionnent. De sorte que la présence dans le sang d'une grande quantité d'acide carbonique ne pourra produire aucun mouvement respiratoire, si, par l'absence d'oxygène, l'irritabilité de la substance grise du quatrième ventricule a disparu, comme dans l'asphyxie.

Quelque complexes et hypothétiques que soient ces divers éléments des théories invoquées pour expliquer le rythme respiratoire et ses modifications, il est incontestable que, prises dans leur ensemble le plus général, ces hypothèses sont encore à l'heure actuelle ce que nous avons de plus vraisemblable sur le mécanisme intime du centre bulbaire respiratoire. Nous en avons abrégé autant que possible l'exposé, mais nous ne pouvions les passer sous silence : ainsi que le dit Milne-Edwards en terminant l'étude de cette même question, « dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons formuler à cet égard que des conjectures plus ou moins plausibles ; mais il ne paraît pas inutile d'attirer l'attention sur ces hypothèses ». — Mais par contre nous ne saurions suivre quelques auteurs tels que B. Burkart dans la discussion des hypothèses qu'ils se sont plu à entasser sous prétexte de pénétrer plus avant dans l'analyse du fonctionnement du centre respiratoire. Quelques lignes suffiront pour en donner une idée. Admettant que la dyspnée ou excitation du centre est produite par le manque d'oxygène, Burkart explique ainsi le mécanisme intime

de cette excitation : Lorsque la quantité d'oxygène ambiant diminue autour des cellules du nœud vital, celles-ci produisent une substance réductrice, oxydable, qui ne saurait être actuellement définie ni isolée (!); cette substance, par le fait même de sa production et de son accumulation, agit comme excitant des cellules nerveuses qui la produisent; l'abondance de l'oxygène dans le sang et par conséquent dans le tissu s'oppose à la production et à l'accumulation de cette substance et par suite à l'excitation du nœud vital; la faculté des cellules nerveuses de produire cette substance excitante est plus ou moins grande selon leur énergie vitale, etc.

Comme toutes les parties de l'axe gris, le centre respiratoire peut voir son excito-motricité modifiée par l'action de certaines substances toxiques ou médicamenteuses. Nous terminerons cette étude par l'indication de quelques-uns de ces effets et par le résumé des expériences qui mettent en évidence, par le fait des connexions nerveuses, la solidarité des appareils cardiaques et respiratoires.

Comme l'a montré Vulpian, chez les animaux soumis à l'anesthésie et en particulier chez ceux qui sont chloralisés, le centre respiratoire subit des modifications notables : l'augmentation, même peu considérable, de la quantité de chloral en circulation, peut suspendre le fonctionnement de ce centre, d'où mort par syncope respiratoire, à moins qu'on ne ramène les mouvements respiratoires en pratiquant la respiration artificielle par des pressions répétées du thorax, ou par la faradisation énergique du tronc. Or, si l'on répète sur des chiens chloralisés les expériences d'excitation électrique du bout central des pneumogastriques coupés, voici ce qu'on observe : la faradisation des segments supérieurs ou céphaliques des nerfs vagues coupés arrête les mouvements respiratoires, comme chez les animaux de cette espèce non anesthésiés; mais, tandis que chez les animaux non anesthésiés les mouvements respiratoires se rétablissent spontanément et facilement, même malgré la persistance de l'électrisation, au contraire, chez les animaux anesthésiés, ces mouvements ne reparaissent pas spontanément. Dans les expériences que nous venons de rappeler les ganglions cardiaques ont montré des modifications semblables à celles du centre respiratoire.

Les expériences suivantes, dues à Fr. Franck, mettent dans toute leur évidence les rapports nerveux du cœur et du centre bulbaire de la respiration. Chez les mammifères, l'injection d'une solution irritante dans le cœur droit produit, en outre de l'arrêt ou du ralentissement du cœur, des troubles respiratoires simultanés, caractérisés le plus souvent par l'arrêt de la respiration : il s'agit dans ce cas d'un acte réflexe dont le point de départ est l'irritation de l'endocarde, car on peut éliminer l'action du liquide irritant sur l'appareil nerveux sensitif du poumon lui-même en injectant la solution dans le cœur droit pendant une pause diastolique prolongée. Ces filets cardiaques centripètes, reliant la surface interne du cœur à l'appareil moteur de la respiration, sont distincts des nerfs dépresseurs de Ludwig et Cyon; ils sont contenus dans les troncs mêmes

des pneumogastriques, comme le montre la disparition de l'effet cardiaque quand on a sectionné ces nerfs au-dessus de leurs anastomoses supérieures. — Or, de même qu'on produit des arrêts respiratoires réflexes par des irritations de l'endocarde, de même on détermine des arrêts ou des ralentissements réflexes du cœur par des irritations laryngées ou intrapulmonaires et par des irritations des nerfs respiratoires centripètes. La solidarité des deux appareils cardiaque et respiratoire apparaît donc on ne peut plus étroite, les nerfs sensibles de l'un pouvant modifier par voie réflexe les actes musculaires de l'autre.

Lavoisier, Expériences sur la respiration des animaux et sur les changements qui arrivent à l'air en passant par les poumons (*Mém. de l'Acad. des sciences*, Paris, 1777).
Spallanzani, Mémoire sur la respiration. Trad. Senébier. Genève, 1803.
Carson, On the Elasticity of the Lung (*Phylosoph. Transact.*, 1820).
Cloquet (J.), De l'influence des efforts sur les organes renfermés dans la cavité thoracique, Paris, 1820.
Magendie, De l'influence des mouvements de la poitrine et des efforts sur la circulation du sang (*Journ. de physiol. expériment.* de Magendie, t. I, p. 132, 1821).
Bérard, Effets de l'élasticité des poumons (*Arch. génér. de médecine*, 1830).
Marshall Hall, On the functions of the medulla oblongata (*Proceed. Roy. Soc.*, 1837. Trad. franc. in *Annal. des sciences nat.*, 1837, p. 363).
Magnus, Ueber die im Blute enthaltenen Gase (*Poggendorff's Annal.*, 1837). Trad. fr. in *Annal. des sciences nat.*, *Zool.*, 2e série, t. VIII, p. 79, 1837).
Beau et Maissiat, Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires (*Arch. génér. de médecine*, 1842-43).
Andral et Gavarret, Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon dans l'espèce humaine (*Annales de chimie et de physique*, 1843).
Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux (*Annales de chimie et de physique*, 1849).
Hutchinson, On the capacity of the lung and on the respiratory function (*Trans. of the medic. chirurg. Soc.*, 1848).
Brown-Séquard, Du sang veineux comme excitateur de certains mouvements (*Compt. rend. Soc. de biologie*, t. I, p. 105, année 1849).
Verdeil, D'un acide particulier sécrété dans le parenchyme pulmonaire (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1851, t. XXXIII, p. 604).
Duchenne (de Boulogne), Recherches électro-physiologiques sur le diaphragme (*Union med.* et *Bull. de l'Acad. de médec.*, 1853).
Budge, Sur la cessation des mouvements inspiratoires provoquée par l'irritation du nerf pneumogastrique (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. XXXIX, p. 749, 1854).
Flourens, Sur le nœud vital (*Annal. des sc. nat.*, 1849 et 1862).
Fernet, Note sur la solub. des gaz dans les dissol. salines, pour servir à la théorie de la respiration (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1855). — Du rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz de la respiration (*Annal. des sc. nat.*, *Zool.*, 4e série, t. VIII, p. 125, 1857).
Marcé, Recherches sur les rapports numériques qui existent chez l'adulte entre le pouls et la respiration (*Arch. génér. de méd.*, juillet 1855).
Mialhe, Du rôle chimique de l'acide carbonique dans l'économie animale (*Union méd.*, 7 août 1856).
Schneff, Note sur un nouveau spiromètre (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1856).
Schneff, Considérations physiologiques sur l'acte de la respiration. Influence de l'âge sur la capacité vitale (*Gazette méd.*, Paris, 1857).
Bernard (Cl.), De l'élimination de l'hydrog. sulfuré par la surf. pulm. (*Arch. gén. de méd.*, 1857).
Gréhant, Mesure du volume des poumons de l'homme (*Ann. des sciences natur.*, 1860). — Du renouvellement de l'air dans les poumons de l'homme (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1862).
Gréhant, Recherches physiques sur la respiration de l'homme (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, t. I, p. 523, 1864).
Gréhant, Du passage de différents gaz à travers le poumon (*Soc. de biologie*, 17 nov. 1877).

GRÉHANT, Recherches comparatives sur l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons et sur les variations de cette fonction (*Journ. de l'anat. et de la physiologie*, juillet 1880).
GRÉHANT, Mesure de la dose toxique d'oxyde de carbone chez divers animaux (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 22 novembre 1880, p. 858).
ROSENTHAL, De l'influence du pneumogastrique et du laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragme (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. LII, p. 754, 1861). — Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus, Berlin, 1862. — Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra insbesondere über die Athembewegungen. Erlangen. 1875. —Les nerfs et les muscles. Paris, 1878 (Voy. p. 231 et suiv. pour les mouvements rythmiques).
JOURDANET (D.), L'air raréfié dans ses rapports avec l'homme sain et avec l'homme malade, Paris, 1862. — Le Mexique et l'Amérique tropicale, Paris, 1864.
DALLY (E.), Remarques sur un cas d'éclampsie de longue durée guérie par la respiration artificielle (*Bul. de thér. gén.*, 1863).
FOLEY (Ant. Ed.), Du travail dans l'air comprimé, Paris, 1863.
PFLÜGER (E. F. W.), Ueber die Kohlensäure des Blutes. Bonn, 1864.
WEYRICH (W.), Beobachtungen über die unmerkliche Wasserausscheidung der Lungen, 1865.
MAREY, Pneumographie ; études graphiques des mouvements respiratoires et des influences qui les modifient (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1865). — Modifications des mouvements respiratoires par l'exercice musculaire (*Compt. rend. Acad. des Scienc.*, 19 juillet 1880).
MANTEGAZZA, Dell azione del dolore sulla respirazione (*Gazetta medica italiana di Lombardia*, t. VI, 1867).
LANGE, Recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques de l'air comprimé. Trad. fr. Paris, 1867).
BERT (P.), Prétendue influence de la taille des animaux sur l'intensité de leurs phénomènes respiratoires (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 522).
BERT (P.), Leçons sur la physiologie comparée de la Respiration professées au Muséum d'histoire naturelle, Paris, 1870.
BERT (P.), La pression barométrique : Recherches de physiologie expérimentale, Paris, 1878.
LOMBARD (J. S.), Recherches expérimentales sur quelques influences non étudiées jusqu'ici de la respiration sur la température du corps humain (*Arch. de physiol.*, 1868).
PFLUGER (E.), Ueber die Ursache der Athembewegungen (*Archiv* von Pfluger, B. I, 1868).
BERGEON et KASTUS, Recherches sur la physiologie médicale de la respiration, à l'aide de l'anapnographe, Paris, 1869.
SCHIFF, Einfluss des verlängerten Marks auf die Athmung (*Archiv* von Pfluger, 1870).
MASOIN, Contribution à la physiologie des nerfs pneumogastriques (*Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*. 1872, t. VI, 3e série, n° 4).
ARLOING et TRIPIER, Contribution à la physiologie des nerfs vagues (*Arch. de physiol.*, 1872).
CARLET (J.) et STRAUS (I.). Sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire après l'ouverture de la paroi thoracique (*Compt. rendu Acad. des sciences*, 1873, t. LXXVII, p. 720 et 1030). — Sur le mode d'action des piliers du diaphragme (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 19 juillet 1875, p. 148.
RIGAUD (L.), Quelques considérations sur le rôle éliminateur du poumon. Thèse de Paris, 1873, n° 362.
RIEGEL (Franz), Ueber graphische Darstellung der Athembewegunge (*Deutsches Arch. f. klin, Medic.*, B. XI, 187.
RÖHRIG (de Kreuznach), Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Korpertemperatur (*Deutsche Klinik*, 1873, nos 23 à 27).
ROSAPELLY (Ch, L.). Recherches théoriques et expérimentales sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie, thèse Paris, 1873.
STRAUS (I.), Des récents travaux sur les gaz du sang et les échanges respiratoires (Revue critique in *Arch. gén. de méd.*, 1873).
FRATTILLI, Sulla natura funzionale del centro respiratorio (*Rivista clinica de Bologna*, 1874).
ROKITANSKY (Pr.), Untersuchungen über die Athemnervencentra (*Stricker's Jahrbuch*, p. 30, 1874).
JOLYET, Consommation de l'oxygène dans le sang (in vitro) à diverses températures (*Société de Biologie*, 1874).
CORENWINDER, La respiration des plantes (*Revue scientifique*, 1er août 1874).
STONE (W.), On wind-pressure in the human Lung during performance of wind instruments (*Philosophic. Magaz*, 1874, t. XLVIII).
JOLYET, De l'acide carbonique expiré par les chiens à l'état normal et par les chiens curarisés (*Société de Biologie*, 1874).
VOIT (C.), Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidung des Körpers (*Zeitschrift f. Biologie*, B. XI, 1875).

VOILLEZ, Sur le *Spiroscope*, appareil destiné à l'étude de la physiologie du poumon (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 26 avril 1875).
GUICHARD, Observations sur le séjour dans l'air comprimé et dans différents gaz délétèrée asphyxiants ou explosibles (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1875).
DUCROCQ (G.), Recherches expérimentales sur l'action physiologique de la respiration d'air comprimé, Paris, 1875.
HOFMANN (Ed.), Ein Fall von Luftathmen im Uterus (*Vierteljahrs. f. gerichl. Med.*, janvier 1875).
CHABERT (Ed.), Des accidents qu'on observe dans les hautes ascensions aérostatiques et des effets de l'altitude sur les habitants des montagnes (thèse, Paris, 1875).
GÉRAUD (S.), De la dépression atmosphérique; son rôle dans le mal des montagnes et son influence sur la phthisie pulmonaire. Thèse, Paris, 1875, n° 250.
WERSTHEIM, Des échanges gazeux dans les maladies (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, p. 173, XV° vol., 1875).
DESFOSSES (Emile), De la hernie du poumon ou pneumocèle (thèse de Paris, 1875).
TOBINI, Respiration cutanée chez la grenouille (*Comptes rend. Académie des sciences*, 17 juillet 1876).
FRANCK (Fr.), Recherches expérimentales sur les effets cardiaques vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 4 décembre 1876).
NOEL (G.), Étude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang (thèse de Paris, 1876).
GAUTIER (Ch.), Influences mécaniques de la respiration sur la circulation artérielle (thèse de Paris, 1876).
ZUNTZ (N.), Ueber die Respiration des Säugethierfœtus (*Archiv f. die gesamml. Physiol.*, Bd. XIV, p. 605, 1876).
HORWATH (Alexis), Beiträge zur Physiologie der Respiration (Ueber die Contractionen der Trachea bei Säugethieren) (*Arch. f. d. ges. Physiologie*, Bd. XIII, 1876).
BUCHNER, Die Kohlensäure in der Lymphe der athmenden und der erstickten Thiere (*Arb. aus der phys. Anst. zu Leipzig*, XI° Jahrg., p. 108, 1876).
JOLYET et REGNARD, Des modifications apportées dans les produits de la respiration sous l'influence de conditions pathologiques et expérimentales déterminées (*Soc. de Biologie* et *Gaz. méd.*, p. 179, 1877).
MATHIEU (E.) et URBAIN, De l'affinité des globules sanguins pour l'acide carbonique (*Comptes rend. Acad. des sc.*, 4 juin 1877).
SEGUY (G.), Le l'oxygène; son action physiologique et thérapeutique (thèse de Paris, 1877).
EICHHORST, Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stick stoffgehalt des Harns (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.* B., LXX, 1877).
FRANCK (Fr.), Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration (*Journ. de l anat. et de la physiol*, mai 1877). — Étude de quelques arrêts respiratoires (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1878, p. 545).
D'ARSONVAL (A.), Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon (thèse, Paris, 1877).
FLINT (Austin), Experiments on the effets upon respiration of cutting of the supply of blood from the brain and medulla oblongata (*New-York med. Journ.*, novembre 1877).
KOWALESKY (N.), Ueber die Einwirkungen der Künstlichen Athmung auf den Druck im Aortensystem (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1877, p. 416).
GRAND (Aug.), Considérations physiologiques et thérapeutiques sur l'air condensé (thèse, Paris, 1877).
FRÉDÉRICQ (L.), Sur le dosage de l'acide carbonique dans le sérum sanguin (*Comptes rend. Acad. des sc.*, 9 juillet 1877).
FONTAINE (A.), Effets physiologiques et applications thérapeutiques de l'air comprimé, Paris, 1877).
ROSENBACH (O.), Notiz über den Einfluss der Vagusreizung auf die Athmung (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1878).
FUNKE (O.) et LATSCHENBERGER (J.), Ueber die Ursachen der respiratorischen Blut druckschwankungen im Aortensystem (*Arch. f. gesammte Physiologie* von Pflüger, p. 405, B. V, 1877).
LAMBERT (J.), Étude clinique et expérimentale sur l'action de l'air comprimé et raréfié (thèse Paris, 1877).
REGNARD (P.), Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires (thèse Paris, 1878).
LORENT (H.). Ueber den Mitteldarm von Cobitis fossilis (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1878, Bd. XV, 4° Hft, p. 429).

Burkart (B.), Studien über die automatische Thätigkeit des Athemcentrums und über die Beziehungen desselben zum nervus vagus, etc. (*Arch. für gesammte Physiologie* von Pflüger, B. XVI, p. 427, 1878).
Frédéricq (L.), Sur l'hémocyanine, substance nouvelle du sang du Poulpe (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 16 déc. 1878).
Franck (Fr.), Sur les effets cardiaques et respiratoires des irritations de certains nerfs sensibles du cœur, et sur les effets cardiaques produits par l'irritation des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 2 déc. 1878).
Bernstein (J.), Ueber die Entstehung der Aspiration des Brustkorbes bei der Geburt (*Archiv f. die gesammte Physiologie*, p. 617, t. XVII, 1878).
Vulpian, Sur l'action qu'exercent les anesthésiques (éther, chloroforme, chloral) sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques (*Compt. rend. Académie des sciences*, 27 mai 1878).
Masso (A.), Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch und Brustathmung (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1878).
Ewald (R.), Der normale Athmungsdruck und seine Curve (*Arch. f. die ges. Physiologie*, p. 461, B. XIX, 1879),
Weisgerber, De l'indice thoracique (thèse Paris, 1879, n° 528).
Garland, De la respiration pharyngée (*Boston med. and. surg. Journ.*, août 1879).
Newell Martin et Booker, The influence of stimulation of the mid-brain upon the respiratory rythm of the mammal (*Journ. of Physiologie*, vol. I, 1879).
Valentin (G.), Eudiometrisch-toxicologische Untersuchungen (*Arch. f. experiment. Pathologie*, Band XI, 1879).
Langendorf (O.), Ueber die Selbststeuerung der Athembewegungen (*Arch. f. Anat. und Physiolog.*, 1879, supplmt, Bd., p. 48). — Ueber spinale Atmungscentrum (*Central. f. d. med. Wiss.*, n° 6, 1880). — Studien über die Innervation der Athembewegungen (*Arch. f. Physiologie*, 1880. Voy. aussi *Revue scientifique*, 5 mars 1881).
Fraenkel et Leyden, Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1879).
Pauthier (H.), Du renversement des mouvements normaux de la respiration dans les fractures de côtes (thèse, Paris, 1880, n° 418).
Newell-Martin et Hartwell, On the respiratory function of the internal intercortal muscles (*the Journal of Physiologie*, t. II, p. 24, 1880).
Mercier, Contribution à l'étude du hoquet (thèse, Paris, 1880, n° 426).
Bodwitch et Garland, On the effects of the respiratory movements on the pulmonary circulation (*the Journal of Physiologie*, vol. II, p. 91, 1880).
Reiset (J.), Recherches sur la proportion de l'acide carbonique dans l'air (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 31 mai et 21 juin 1880).
Sanson (A.), Mémoire sur la source de travail musculaire et sur les prétendues combustions respiratoires (*Journ. de l'anatomie*, n° 5, année 1880).
André (Gustave), De la respiration végétale dans ses rapports avec l'hygiène (thèse, Paris, 1880, n° 428).
Hénocque, Des contractions spontanées des muscles lisses des poumons après la mort (*Soc. de biologie*, 20 décembre 1879).
Christiani (A.), Ein Atmungscentrum am Boden des dritten Ventrikels (*Centr. f. d. medic. Wissensch.*, 1880, n° 15).
Finkler (Dittmar), Ueber die Respiration in der Inanition (*Arch. f. d. gesammte Physiol.*, B. XXIII, p. 175, 1880).
Weber (Max.), Ueber das Verhalten des Bronchialbaumes beim Menschen bei situs inversus (*Carus's zoolog. Anzeig.*, 21 février 1881).

Mathias Duval.

Respiration artificielle. — Nous allons étudier ici par quels moyens on peut essayer, souvent avec succès, de suppléer à la respiration naturelle quand, pour une cause quelconque, la force qui préside à l'accomplissement de cette fonction se trouve momentanément abolie.

L'exposé de ces moyens constitue en réalité une grande partie du chapitre du traitement de la mort apparente (*Voy.* ce mot, t. XXIII, p. 52). L'arrêt de la respiration forme en effet un des traits principaux de l'état complexe désigné sous ce nom; et quand il n'en a pas été la cause pre-

mière, il contribue du moins à le prolonger et à l'aggraver. Or, en vertu de l'étroite solidarité qui règne entre les grandes fonctions de l'économie, le rétablissement de l'une d'elles exerce sur les autres une influence très-favorable, et, dans un grand nombre de cas, c'est surtout la respiration, même effectuée d'une façon passive ou artificielle, dont la réapparition retentit avec le plus d'efficacité et de rapidité sur l'ensemble de l'organisme. Comme cette fonction est en même temps la plus accessible à nos moyens d'intervention, on comprend quelle importance il faut attacher à son rétablissement chaque fois que la vie, sans être tout à fait éteinte, est plus ou moins complétement suspendue. Cette importance a été saisie depuis longtemps, et les médecins, trop souvent impuissants à ramener par une action directe sur le système nerveux la respiration naturelle, ont imaginé de nombreuses méthodes pour suppléer à celle-ci par une respiration *artificielle.*

Mais avant de décrire ces méthodes il importe de dire quelques mots des soins préliminaires qui, s'ils ne sont pas toujours une condition *sine quâ non* du succès des manœuvres employées, en facilitent du moins toujours la réussite.

En premier lieu, il est indispensable de supprimer immédiatemen les causes qui ont amené la mort apparente. Il serait puéril et ridicule de recommander de couper la corde qui suspend un pendu, le lien qui entoure le cou d'un étranglé, etc., quand on s'adresse à des médecins ; ceux-ci doivent seulement se rappeler que beaucoup d'habitants des campagnes ont pour précepte de ne jamais intervenir dans ces cas avant l'arrivée du représentant de l'autorité, et ils devront s'efforcer de combattre ce préjugé. — Mais dans certaines circonstances il peut arriver que la cause de l'accident ne soit pas aussi évidente ; par exemple, dans un empoisonnement par le gaz d'éclairage, quand l'odeur caractéristique n'est pas perçue, dans quelques intoxications par les vapeurs de charbon, etc. Aussi, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une personne en état de mort apparente, doit-on la faire transporter d'abord dans un local où l'air soit pur et en quantité suffisante.

Il est évident aussi que les voies respiratoires doivent être suffisamment perméables pour recevoir l'air qu'on se propose d'y introduire, et le médecin aura toujours à se préoccuper de ce point. La contracture des mâchoires, loin d'être un signe de mort comme le croient certaines personnes, est au contraire plutôt d'un pronostic favorable. Elle n'est pas capable par elle seule d'empêcher absolument l'accès de l'air, mais elle peut le gêner quand les narines et la bouche contiennent déjà des mucosités ; elle empêche de se rendre compte de l'état de la langue, et elle est souvent l'indice d'un état spasmodique s'étendant au voile du palais et à la glotte. On écartera donc les mâchoires à l'aide d'un coin introduit entre les dents. On débarrassera ensuite, s'il y a lieu, les narines, la bouche et le pharynx des mucosités ou des corps étrangers qu'ils peuvent contenir, en se servant des doigts enveloppés ou non d'un linge, ou bien encore d'une plume d'oie qui pourra en même temps exercer une action

réflexe salutaire sur la muqueuse de l'arrière-gorge. — L'obstacle peut siéger plus profondément, et chez les noyés notamment on a considéré l'écume qui remplit les voies aériennes comme une cause d'échec des manœuvres de respiration artificielle. Les nombreux instruments, la plupart très-ingénieux, qui ont été imaginés pour vider le larynx et la trachée, seront énumérés à l'article SUBMERSION. L'emploi de ces instruments fait d'ailleurs perdre un temps précieux, leur maniement est souvent difficile, et leur efficacité est très-contestable; elle sera difficilement admise par ceux qui ont pratiqué l'autopsie d'un noyé et qui ont vu l'énorme quantité de mousse qui remplit et distend tous les alvéoles pulmonaires. — Nous ne pouvons non plus pour la même raison attacher une grande importance à l'aspiration pratiquée de bouche à bouche, qui jouit cependant d'une grande faveur auprès des sauveteurs.

Une indication beaucoup plus pressante, et heureusement bien plus facile à remplir, est d'empêcher la langue d'oblitérer l'ouverture du larynx en abaissant l'épiglotte par son propre poids. Pour cela, on tire la langue en avant et on maintient la pointe hors de la bouche, soit en la confiant à un aide, soit, si l'on est seul, en la retenant entre les dents à l'aide d'un lien qui, passant par le sommet de la tête et par le menton, relève la mâchoire inférieure. On peut aussi se servir du *spéculum laryngien* de Labordette qui, en même temps qu'il maintient les mâchoires ouvertes, abaisse la base de la langue, relève l'épiglotte et assure un large passage à l'air, en permettant d'enlever les mucosités profondément situées. Cet instrument représenté fig. 1 remplit donc à lui seul plusieurs indications importantes; il est de plus facile à manier et incapable de produire des accidents. Aussi a-t-il été jugé digne par le Conseil d'hygiène de la Seine de figurer dans les boîtes de secours.

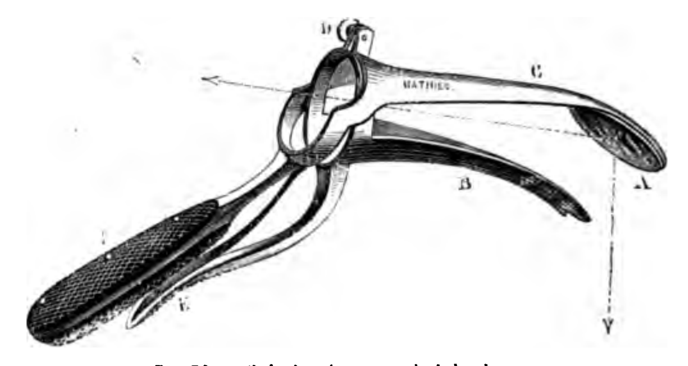


FIG. 56. — Spéculum laryngien de Labordette.

Après avoir desserré les dents avec le levier en bois, le spéculum, tenu dans la main droite par son manche F, est introduit dans la bouche par l'extrémité arrondie de sa valve postérieure ou supérieure C. On le pousse de façon que cette valve C suive le voile du palais sur lequel sa courbure la fait glisser sans effort et sans qu'elle puisse blesser aucune des parties qu'elle franchit. L'instrument est introduit jusqu'à ce que la charnière D touche à peu près la lèvre supérieure. Quand ce premier temps est exécuté, on attire avec un doigt le manche E de la valve inférieure vers celui que l'on tient. Les deux manches E et F rapprochés sont alors saisis dans la main gauche. On aura soin de bien maintenir l'instrument enfoncé. La valve inférieure B arrive à la base de la langue qu'elle déprime de haut en bas et d'arrière en avant, elle ouvre complétement l'arrière-gorge, et l'épiglotte qui recouvrait le larynx se trouve élevée; la partie supérieure des voies respiratoires est par ce seul mouvement complétement dégagée et en rapport direct avec l'air. Rien n'empêche d'enlever les mucosités à l'aide d'une baleine munie d'une éponge (LABORDETTE).

within reach of

On aura soin que les vêtements ne gênent pas la dilatation du thorax et de l'abdomen et ne compriment pas les vaisseaux. Il importe aussi qu'on puisse se rendre compte facilement de l'effet des manœuvres qu'on va tenter, et saisir les premières manifestations du retour de la respiration spontanée. C'est pourquoi, quand la température extérieure le permettra, on devra laisser la poitrine et le cou à nu; et dans le cas contraire revêtir ces parties d'une simple couverture ou d'une pièce d'habillement qu'on puisse écarter aisément.

Après ces premières précautions, qui exigent en général très-peu de temps pour être prises, on aura à procéder au rétablissement de la respiration et à choisir entre les diverses méthodes qui ont été imaginées dans ce but. Ces méthodes peuvent être divisées en deux grandes catégories : ou bien on insuffle l'air dans les poumons, ou bien on fait pénétrer cet air par aspiration en dilatant le thorax par un procédé quelconque.

Insufflation. — L'*insufflation* est la méthode la plus anciennement appliquée. Elle peut être pratiquée directement de bouche à bouche en ayant soin de fermer les narines du sujet; mais quand on a sous la main une canule ou un tuyau convenable il vaut mieux, ainsi que l'ont déjà conseillé Portal et Marc, se servir de ces instruments qu'on introduit par la bouche ou par le nez. Le d[r] Marchand fait remarquer qu'un tuyau de pipe qu'on trouve en général facilement est très-bien approprié à ce but ; on le place dans une narine, et on souffle dans l'extrémité libre après avoir fermé le nez et la bouche. — Le d[r] Marchand s'est efforcé d'établir la supériorité de ce procédé sur les autres méthodes de respiration artificielle. Il permet en effet, ainsi qu'on peut s'en assurer par des expériences sur le cadavre, de faire pénétrer une quantité suffisante d'air dans les poumons ; il est d'une application facile, à la portée de tout le monde. A moins qu'il ne s'agisse de nouveau-nés en état de mort apparente, auxquels nous consacrerons plus loin un paragraphe spécial, il est bien préférable à l'emploi de tubes laryngés le plus souvent inutiles et dont la mise en place est longue et difficile. — Toutefois, si le spéculum laryngien avait été déjà introduit, on en profiterait pour porter la sonde ou le tuyau insufflateur jusqu'à l'entrée du larynx.

Dans l'insufflation par l'intermédiaire d'un tube, l'opérateur peut, comme il le fait nécessairement dans l'insufflation de bouche à bouche, utiliser sans grand inconvénient l'air contenu dans sa propre poitrine, surtout s'il a soin de faire au préalable une ou deux fortes respirations suivies d'une profonde inspiration; l'air poussé alors dans le tube est suffisamment pur et ne contient qu'une proportion d'acide carbonique insignifiante pour le but à atteindre. Certains auteurs conseillent même de se servir de l'air déjà inspiré, et possédant par suite un certain degré d'humidité et de chaleur, de préférence à l'air atmosphérique recueilli à l'aide d'un soufflet. Si l'on emploie cet instrument, il faudra user de douceur et de ménagements, éviter les trop fortes pressions dont nous signalerons plus loin les inconvénients. Au lieu d'air ordinaire on a proposé aussi d'insuffler de l'oxygène pur ou dilué, et le docteur Erichsen a construit à cet effet un appa-

reil particulier. Outre qu'il est le plus souvent impossible de se procurer de l'oxygène en temps utile, l'efficacité de ce gaz en pareils cas est douteuse; on sait d'ailleurs que son emploi a déterminé dans d'autres circonstances de sérieux accidents.

A quelque source que l'on puise, et quel que soit le procédé employé, il importe d'opérer lentement, régulièrement, 15 à 18 fois par minute, de manière à imiter autant que possible le rhythme de la respiration naturelle. Chaque fois que celle-ci paraîtra commencer à se rétablir on devra s'arrêter et attendre avant de continuer les manœuvres que les mouvements spontanés ne se montrent plus. Il faut se rappeler en effet qu'on a vu des insufflations pratiquées expérimentalement sur des animaux en bonne santé, et chez l'homme en manière de plaisanterie, amener des accidents graves et même mortels.

Ceci nous amène à parler des critiques dont l'insufflation a été l'objet. Ces critiques ont été vives, nombreuses, et acceptées, surtout à une certaine époque, par beaucoup de médecins. En premier lieu, on a nié la possibilité de l'entrée de l'air en quantité suffisante dans les poumons par cette méthode; Albert et Lebon, notamment, ont cherché à démontrer scientifiquement que l'insufflation amène l'abaissement de l'épiglotte, l'obturation du larynx, et que par suite l'air pénètre dans l'estomac et dans les intestins qu'il distend, en rendant très-difficile la dilatation ultérieure des poumons. Cette distension du tube digestif serait en effet très-fâcheuse; mais en réalité elle ne se produit pas quand on pousse l'air avec ménagement et quand on se sert d'un tube introduit dans la bouche ou dans une narine; en opérant dans ces conditions sur un cadavre, il est facile de s'assurer que presque tout l'air injecté pénètre dans les poumons.

D'un autre côté, on a considéré pendant quelque temps l'insufflation comme une manœuvre fort dangereuse, capable de produire de graves lésions et d'amener la mort. Duméril et Magendie, chargés en 1829 de faire un rapport sur une note présentée par Leroy d'Étiolles à l'Académie, ont vu comme celui-ci des déchirures mortelles du poumon avec épanchement de gaz dans la plèvre survenir chez des animaux, et ils ont pu reproduire les mêmes lésions sur des cadavres humains. Il faut remarquer d'abord que, pratiquée sur un individu en état de mort apparente, et qui est inerte, l'insufflation a beaucoup moins de chances d'être dangereuse que lorsqu'elle est exercée sur des animaux bien vivants qui opposent une résistance vigoureuse et font des efforts violents de nature à amener par eux-mêmes des lésions pulmonaires, ou un trouble profond de la respiration. Quant aux lésions produites sur les cadavres humains, les auteurs précédents reconnaissent eux-mêmes qu'elles n'apparaissent que quand on a poussé l'air avec force et d'une manière continue. Néanmoins, il était résulté de la note de Leroy d'Étiolles et des travaux qui l'avaient suivie que l'insufflation était tombée dans un discrédit général. Ces craintes exagérées ont été pleinement dissipées depuis par des recherches qui sont en effet tout à fait probantes. Depaul a montré le premier, par

des expériences pratiquées sur des cadavres de nouveau-nés, qu'à moins d'employer une force extraordinaire, l'insufflation n'amenait jamais d'emphysème ni de déchirures pulmonaires. Il a fait mieux, il a prouvé par de nombreux succès l'efficacité et l'innocuité de cette méthode, chez les nouveau-nés au moins. Plus récemment, Budin a institué des expériences qui permettent d'apprécier la résistance considérable des vésicules pulmonaires : il a mis un poumon en communication avec une grande vessie à parois épaisses. « Une planche était placée sur cette vessie et lui transmettait une pression égale au poids de *deux personnes;* l'air passait avec cette énorme pression dans les deux poumons qui se distendaient considérablement. Dans toutes ces expériences, les poumons, qui étaient ceux d'enfants ayant vécu, restèrent intacts. Une fois seulement, il se produisit un peu d'emphysème. » — En présence de tels résultats, on est bien en droit de ne pas redouter de lésions pulmonaires traumatiques, quand on pratique l'insufflation doucement et avec des interruptions assez fréquentes. Ces précautions ne doivent pas être perdues de vue quand on se sert d'un soufflet ou d'un instrument analogue : c'est l'enseignement qui doit rester des craintes anciennes.

Une autre objection, qui paraît beaucoup plus fondée, a été formulée par le docteur Pacini. Ce médecin, se préoccupant à juste titre de l'état de la circulation chez les personnes en état de mort apparente, reproche à l'insufflation d'amener une augmentation de pression dans le poumon et dans la cage thoracique, tandis que lors d'une inspiration naturelle c'est au contraire une diminution de pression qui se produit. De cette façon, l'acide carbonique ou les gaz toxiques contenus dans le sang n'ont aucune tendance à s'en échapper; les capillaires pulmonaires se trouvent comprimés et apportent un obstacle à la pénétration du sang; et le cœur, loin de bénéficier d'une aspiration qui favoriserait son fonctionnement, subit au contraire une compression qui ne peut que diminuer encore l'énergie de ses battements. Il y a dans cette considération un argument sérieux en faveur de la préférence à accorder aux procédés d'aspiration. Mais le docteur Pacini, auteur de l'un de ces procédés, va trop loin quand il s'écrie : « Donc en traitant les asphyxiés par le procédé de l'insufflation on ne fait que les achever. Et dire que l'on a inventé tout un arsenal d'appareils, de machines et de soufflets, dans l'intérêt de l'humanité ! » Ce jugement est beaucoup trop sévère, et l'expérience a démontré l'efficacité de l'insufflation dans un grand nombre de cas. D'après une statistique de Guérard, sur 185 noyés rappelés à la vie, l'insufflation aurait été employée seule dans 54 cas. Enfin, il serait impossible aujourd'hui de compter les nouveau-nés en état de mort apparente qui ont été sauvés, souvent d'une manière presque miraculeuse, par cette méthode.

Aspiration. — La seconde méthode, celle par aspiration, comprend un grand nombre de procédés. La cavité thoracique peut en effet être dilatée de diverses façons : en diminuant la pression extérieure que l'atmosphère exerce sur la poitrine, en comprimant d'abord le thorax et en le laissant ensuite revenir à ses dimensions premières par le seul fait

de l'élasticité de ses parois, en faisant contracter les muscles inspirateurs par l'électricité, enfin en opérant sur ces muscles des tractions qui déplacent et écartent les parois thoraciques sur lesquelles ils s'insèrent.

Le premier procédé est représenté par le *spirophore* de Woillez. Cet instrument consiste essentiellement en un manchon cylindrique de métal dans lequel on introduit le corps du patient, à l'exception de la tête qui reste à l'extérieur. Une pièce d'étoffe fixée à l'extrémité du cylindre est enveloppée autour du cou de façon à produire une fermeture aussi complète que possible. A l'autre extrémité de l'appareil se trouve un soufflet. On comprend facilement la théorie et le jeu de cet instrument : en tirant le soufflet, on produit une diminution de pression dans le cylindre ; il en résulte un appel de l'air extérieur qui, ne pouvant pénétrer que par la bouche et le nez, seuls orifices communiquant avec l'intérieur, s'y précipite et remplit uniformément les poumons. Woillez a expérimenté avec son instrument sur des cadavres d'adultes ; il a obtenu facilement une inspiration de 1 litre d'air ; l'expiration, amenée par une manœuvre en sens inverse du soufflet de l'appareil, est énergique et chasse les mucosités contenues dans les voies respiratoires. Appliqué à des personnes en bonne santé qui se sont prêtées à l'expérience, il n'a déterminé aucun phénomène fâcheux, ni aucun sentiment de malaise. Il est incontestable que le spirophore réalise d'une manière élégante le but de toute respiration artificielle ; mais il faut convenir aussi qu'il est peu susceptible d'être mis utilement en usage chez des personnes en état de mort apparente. En admettant même que l'instrument fonctionne toujours parfaitement et ne soit pas susceptible de déterminer d'accidents ; en admettant, ce qui est difficile, qu'on l'ait à sa portée en temps convenable, il faut y introduire le corps, faire marcher quatre écrous pour fermer hermétiquement le cylindre, adapter exactement la toile autour du cou, point indispensable pour le succès des manœuvres. Que de temps perdu dans un moment où les minutes, les secondes mêmes sont si précieuses ! En outre le corps se trouve soustrait à tous les autres moyens d'action qui, bien qu'accessoires, ne peuvent être négligés et ont souvent une grande importance. Ces considérations expliquent comment le spirophore, malgré l'ingéniosité de son principe et malgré l'autorité qui s'attache au nom de l'auteur, a peu de chances de passer jamais dans la pratique.

Après le spirophore, nous mentionnerons de suite, comme moyen presque exclusivement théorique, l'*excitation électrique des muscles inspirateurs* et notamment du diaphragme. Outre que ce procédé exige des appareils difficiles à se procurer, il demande de la part de l'opérateur une habileté toute spéciale, car tout le monde n'est pas à même de pratiquer convenablement l'électrisation du nerf phrénique, du pneumogastrique, etc. Enfin, il peut ne pas être exempt de dangers.

Nous arrivons maintenant aux procédés vraiment pratiques qui n'exigent aucun instrument, qui peuvent être mis en usage au besoin par une seule personne, même dépourvue de connaissances médicales.

La *compression du thorax* a pour but de mettre en jeu l'élasticité

des parois de la poitrine, et de déterminer par sa cessation même une dilatation qui est accompagnée d'aspiration d'air nouveau. Leroy d'Etiolles, et après lui d'autres médecins, ont imaginé dans ce but une ceinture garnie de boucles qu'on serre et qu'on relâche alternativement autour de la poitrine du patient. D'autres fois c'est directement avec les mains qu'on exerce une pression sur le thorax; cette pression a son maximum d'effet quand elle est appliquée sur le tiers inférieur du sternum. Ces procédés sont peu recommandables. Il est évident qu'ils ne peuvent faire entrer une grande quantité d'air dans les poumons, puisqu'ils ne placent pas le thorax dans les conditions de l'inspiration, mais qu'ils lui donnent seulement les dimensions qu'il a à l'état de repos. Les expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres ont démontré que l'air n'entrait en effet dans les poumons qu'en quantité relativement minime : 8 à 10 pouces cubes, en se plaçant dans les meilleures conditions. En outre, on a exprimé la crainte, qui paraît fondée, qu'une compression peu ménagée n'exerce une action nuisible sur le cœur et n'arrête définitivement ses mouvements déjà faibles et rares. L'un de ces procédés, celui de Marshall-Hall, recommandé par la Société royale humanitaire de Londres (Société de sauveteurs), a cependant joui pendant longtemps d'une grande faveur et paraît avoir donné souvent de bons résultats. Voici en quoi il consiste : on place le patient la face vers le sol, la poitrine soulevée et appuyée sur un coussin fait avec une couverture ou avec les pièces du vêtement; puis on tourne doucement le corps sur le côté, presque sur le dos, et on le replace subitement la face vers la terre. On répète ces manœuvres une vingtaine de fois par minute, en changeant de temps en temps le sens du mouvement de rotation; quand le corps est en pronation, on exerce une forte pression entre les omoplates. Dans le premier temps de ces manœuvres (fig. 37) le poids du corps abaisse la



FIG. 37. — Procédé Marshall-Hall, première position.

paroi antérieure, mobile de la poitrine; il en résulte un rétrécissement du thorax, augmenté encore par la pression entre les omoplates; dans le second temps (fig. 38) le thorax revient à ses dimensions naturelles, et une

inspiration se produit ; mais la simple inspection de la figure montre que cette inspiration ne peut s'effectuer que d'un seul côté à la fois.



Fig. 58. — Procédé Marshall-Hall, deuxième position.

Ce procédé est encore inférieur à ceux qui nous restent à décrire et qui ont pour caractère de *dilater* la poitrine en exerçant des tractions sur ses parois par l'intermédiaire de certains muscles ou de certains os. Le premier en date est celui du docteur Sylvester. Outre les précautions qui ont pour but de maintenir libres les voies respiratoires, il consiste à placer le patient sur le dos, les épaules soulevées et soutenues par un vêtement replié ; puis on élève les bras des deux côtés de la tête et on les maintient dans cette position pendant deux secondes. On soulève ainsi les côtes et on produit une inspiration en agrandissant surtout le diamètre antéro-postérieur du thorax. Puis on abaisse les bras, et on les presse doucement, mais fermement, contre les côtés de la poitrine. A la dilatation du thorax succède ainsi une compression qui amène une expiration forcée. On reproduit les mêmes manœuvres une quinzaine de fois par minute. On voit combien ce procédé est d'une exécution facile, simple et dépourvue de dangers ; quant à son efficacité, elle a été mise en évidence par les expériences très-précises instituées avec le plus grand soin par la Société médico-chirurgicale de Londres. Ces expériences ont démontré que, tandis qu'avec le procédé Marshall-Hall on n'obtient que des inspirations de 10 pouces cubes au maximum, que ces inspirations sont très-irrégulières, souvent moindres que l'expiration, avec le procédé Sylvester on aspire facilement de 30 à 50 pouces cubes, et cela d'une façon régulière. Pacini a prétendu, il est vrai, que, quand les muscles pectoraux étaient en état de relâchement, l'écartement des bras ne pouvait soulever les côtes, et il déclare que ces manœuvres ne peuvent être efficaces que sur un cadavre dont les muscles sont en rigidité. Mais les commissaires de la Société médico-chirurgicale de Londres ont noté exactement le contraire : « On observa, disent-ils, qu'après des expériences prolongées la rigidité très-marquée au début disparaissait complétement à la suite des mouvements répétés des bras et des parois thoraciques. A mesure que ce changement

survenait, la quantité d'air inspiré ou expiré *augmentait*, de sorte qu'à la fin de l'observation les résultats étaient *presque le double* de ceux du commencement. » L'objection de Pacini n'est donc pas fondée. Voici, du reste, l'appréciation de la Société médico-chirurgicale de Londres dont les expériences, nous le répétons, ont été faites avec le plus grand soin et par des hommes d'une compétence indiscutable : « Le procédé de Sylvester doit être considéré à juste titre comme un moyen puissant de produire des mouvements d'inspiration et d'expiration semblables à ceux de la respiration normale. Un autre avantage, c'est que dans chaque mouvement d'inspiration les deux côtés de la poitrine sont libres de toute compression et fonctionnent facilement, tandis que le procédé de Marshall-Hall laisse seulement à un côté la liberté d'expansion. Quant à l'application, au point de vue de la facilité et de la promptitude il n'y a aucun doute que la méthode du docteur Sylvester ne le cède en rien, si même elle n'est pas supérieure à celle de Marshall-Hall. »

Plusieurs auteurs ont proposé de modifier de diverses façons le procédé de Sylvester; quelques-unes de ces modifications constituent de réels perfectionnements.

Howard conseille d'agir de la manière suivante : On déshabille la victime jusqu'à la ceinture et avec les vêtements on forme un rouleau qu'on place sous la région épigastrique, le corps étant retourné sur la face. La langue tombe, la bouche se trouve plus déclive que l'estomac, et une pression sur la partie postérieure du corps favorise la sortie des liquides par la bouche et le nez. Alors le corps est retourné, la langue est saisie avec un linge et confiée à un aide. Le coussin conserve sa place, de sorte que la région épigastrique se trouve plus élevée que le reste du corps. On saisit ensuite les mains et on les place en croix sous la tête où elles sont maintenues par la personne qui tient déjà la langue. De cette façon on obtient la position des plus grandes inspirations comme dans le procédé de Sylvester. Puis on s'agenouille à côté du patient, on place les pouces des deux mains sur la poitrine, de façon qu'ils correspondent à l'union des cartilages des dernières côtes avec le sternum, pendant que les autres doigts embrassent la base de la poitrine. Dans cette position on exerce une pression continue, que l'opérateur rend très forte en s'inclinant de façon que tout le poids de son propre corps porte sur les mains. On compte lentement jusqu'à trois et on cesse brusquement la pression : une forte inspiration succède ainsi à une expiration forcée. On compte jusqu'à deux, et on recommence les mêmes manœuvres. Howard ajoute que des recherches sur le vivant montrent que l'on peut résister aux manœuvres de Marshall et de Sylvester, tandis qu'avec son procédé qu'il qualifie de « méthode directe » on est absolument contraint d'obéir aux mouvements d'expiration et d'inspiration provoqués. Cette considération n'est peut-être pas aussi en faveur du procédé que le croit l'auteur; ce n'est pas tant en effet l'augmentation exagérée de l'inspiration qu'on doit rechercher en pareils cas que l'obtention de mouvements respiratoires modérés sans violence, quoique suffisamment

efficaces. Nous avons déjà signalé plus haut l'inconvénient d'une trop forte pression sur la poitrine.

Pacini, au lieu de se servir comme Sylvester des muscles pectoraux pour transmettre la traction inspiratoire au thorax, opère cette traction par l'intermédiaire des clavicules. Nous le laissons décrire lui-même son procédé : « On place l'individu noyé ou asphyxié sur un plan légèrement incliné; on lui ouvre la bouche, et on la débarrasse des corps étrangers qu'elle pourrait contenir. On dégage le thorax et l'abdomen des vêtements qui serrent ces cavités; on maintient la tête dans la direction ordinaire du tronc et, après s'être placé derrière elle, on empoigne fortement la partie supérieure des deux bras près du moignon des épaules, en plaçant le pouce en avant sur le col de l'humérus, et les quatre autres doigts par derrière. En soulevant en même temps le moignon des épaules, on cherche à utiliser la connexion des clavicules avec le sternum pour élever cet os avec les côtes correspondantes. Il est évident que ce mouvement a pour résultat d'obtenir l'ampliation des trois diamètres du thorax, bien que le diaphragme n'y participe pas, si ce n'est d'une manière passive en restant immobile. » Pacini raconte que l'idée de ces manœuvres lui est venue en voyant les garçons d'amphithéâtre transporter un cadavre en le tenant par les bras sous les aisselles; on entend souvent alors l'air pénétrer dans la poitrine en faisant vibrer les cordes vocales, et au moment où le corps est jeté sur la table, une expiration bruyante se produit.

Le procédé de Pacini agit plus sûrement et plus énergiquement sur la poitrine que celui de Sylvester, et la quantité d'air inspiré paraît supérieure. Il est de plus dépourvu de dangers, et réalise d'une façon très-satisfaisante la respiration artificielle par aspiration. Cependant Bain a proposé de le modifier encore, en glissant les mains sous les aisselles du patient, les pouces appliqués sur l'extrémité externe des clavicules, et en tirant ensuite sur les épaules. Cette modification est bien légère; elle consiste, en somme, à placer les mains derrière le moignon des épaules au lieu de les appliquer en avant. Les résultats sont les mêmes qu'avec le procédé de Pacini; c'est du moins ce qu'a constaté une commission médicale anglaise en 1870.

En résumé, on voit que de tous les procédés de respiration artificielle ce sont ceux de Sylvester et de Pacini qui se recommandent le mieux à la pratique, par la simplicité de leur emploi et par leur efficacité très-satisfaisante. L'insufflation, quoique d'une application peut-être un peu moins simple, et bien que ne plaçant pas aussi bien le sujet dans des conditions d'une respiration physiologique, peut cependant être employée aussi avec succès. Elle peut d'ailleurs être combinée avec l'un des procédés précédents.

L'utilité de la respiration artificielle a été, sinon niée, du moins restreinte à un très-court moment. G. Colin (d'Alfort), dans la discussion qui a suivi à l'Académie la présentation du spirophore de Woillez, a développé avec force le principal argument qui peut être opposé à l'utilité

de l'introduction artificielle de l'air dans les poumons. Il demande comment on peut espérer obtenir l'artérialisation du sang, ce qui est, en somme, le véritable but poursuivi, alors que les contractions du cœur sont très-ralenties et si faibles que chacune d'elles ne peut faire pénétrer qu'une ondée sanguine insignifiante dans la petite circulation. On peut répondre que ce n'est pas uniquement l'artérialisation du sang qu'on demande à la respiration artificielle, mais aussi une véritable excitation générale qu'il est légitime d'espérer, puisqu'on a vu la respiration naturelle se rétablir après des insufflations d'un gaz inerte, comme l'hydrogène, par exemple. Colin ajoute que cet affaiblissement du cœur est très-rapide et que, quand les mouvements sont bornés aux oreillettes, la mort doit être considérée comme confirmée. Le temps pendant lequel l'intervention peut être utile serait donc extrêmement limité et ne s'étendrait pas en général au delà de cinq ou six minutes après l'accident. Ces considérations ne peuvent s'appliquer évidemment qu'à un certain nombre de cas, et visent surtout la mort par submersion.

En regard des assertions de Colin, il est intéressant de placer le résultat d'expériences entreprises par Boehm. Cet expérimentateur a opéré sur des chats empoisonnés par le chloroforme, les sels de potasse, asphyxiés par l'obturation de la trachée ou par des inhalations d'hydrogène. Quand l'animal était en état de mort apparente, on tentait de le ranimer par des insufflations d'air faites directement dans la trachée et par une compression rhythmique du thorax. L'artère carotide avait été mise au préalable en communication avec un kymographe. Or, les animaux empoisonnés par le chloroforme purent être rappelés à la vie, alors que le cœur avait cessé de battre (au moins de façon à transmettre une impulsion à la carotide) depuis 7, 8, 9 et 19 minutes, et que la respiration ne s'effectuait plus depuis 10, 13, 14 et 24 minutes; l'intervention n'avait commencé que 1, 3 1/2, 5 et 9 minutes après l'arrêt du cœur. Chez les animaux asphyxiés par privation d'air, on ne réussissait que si les manœuvres étaient commencées immédiatement ou au plus tard 1 minute ou 1 minute 1/2 après l'arrêt du cœur. On voit que ces expériences étendent d'une façon considérable la limite fixée par Colin. Admettons qu'elles aient besoin d'être confirmées, il restera de nombreux exemples authentiques de gens rappelés à la vie après plusieurs heures de mort apparente. Cela n'est pas contestable pour certains cas : empoisonnement, etc.; même pour la submersion et la pendaison, où la mort est la plus rapide, on a obtenu des succès après des manœuvres répétées pendant plusieurs heures. Un exemple bien instructif est le cas fameux du pendu de Bloomfield. Après 10 minutes de suspension, le Dr Jakson déclare que la vie a cessé; la suspension dure encore quelques minutes, puis le corps est détaché : les médecins constatent qu'il n'y a plus de respiration, ni de battements cardiaques. Ils pratiquent néanmoins la respiration artificielle, mais sans résultats; Jackson et Mac-Donald électrisent alors le nerf vague, et, malgré une interruption de l'opération motivée par l'intervention d'un magistrat, ils obtiennent des

mouvements respiratoires; 1 heure 10 après la pendaison, le pouls était perçu à la radiale, les pupilles se contractaient et le pendu avala un peu d'eau-de-vie; au bout de 131 minutes, la peau rougit sous l'influence des frictions, il y eut quelques mouvements et l'homme suivit des yeux les personnes présentes; mais la continuation des soins fut interdite et la mort survint définitivement au bout de quelques heures. Des cas de ce genre prouvent tout au moins que les battements du cœur peuvent rester pendant plusieurs heures si faibles qu'il est impossible de les constater, et reprendre ensuite leur énergie. Ces exemples démontrent aussi qu'il ne faut par renoncer trop tôt à l'intervention. — D'ailleurs, même dans le court espace de temps où tout le monde reconnaît que l'introduction de l'air dans les poumons peut être suivie de succès, la respiration artificielle rend des services incontestables. Elle figure en tête des moyens recommandés par la Société royale humanitaire de Londres, et il résulte d'une statistique de cette Société que parmi les noyés qui sont restés moins de cinq minutes sous l'eau, et qui ont reçu des soins, la proportion des décés est seulement de 1 pour 40 ou 50.

Il nous reste à dire quelques mots des autres moyens de traitement de la mort apparente qui constituent toujours des adjuvants utiles de la respiration artificielle, et qui acquièrent parfois une importance prépondérante. Mais on comprend que, la cause même de la mort apparente exerçant une grande influence sur le traitement qui doit être institué, nous ne pouvions donner ici que des indications générales. La première de ces indications est de ranimer l'action du système nerveux par des excitations sur la peau, les muqueuses, les organes des sens. — L'usage populaire de placer sous le nez du patient de l'ammoniaque, des allumettes en combustion, etc., réussit quelquefois dans les cas légers. — Les *affusions d'eau froide* projetée avec force sur le visage sont souvent utiles; elles sont spécialement efficaces dans les cas d'asphyxie par la chaleur; mais alors elles doivent être pratiquées plus largement et intéresser toute la tête. — La chaleur, les frictions avec des linges chauds, sont recommandées chez les noyés ; on a même conseillé les bains chauds, et les pavillons de secours qui ont été récemment installés sur les bords de la Seine sont munis à cet effet de baignoires et d'eau chaude. — La *cautérisation superficielle*, appliquée principalement sur le thorax, donne aussi de bons résultats; M. Faure la considère comme un des meilleurs moyens de ranimer les asphyxiés par le charbon. Le marteau de Mayor figure dans les boîtes de secours aux noyés ; à défaut de cet instrument on peut se servir d'un autre ustensile en fer, ou de cire à cacheter qu'on enflamme et qu'on laisse tomber goutte à goutte sur la peau, d'amadou enflammé, etc. — L'*insufflation de tabac* dans le rectum est d'un usage très-ancien et encore actuellement en vigueur; son utilité a été souvent contestée; il importe en tous cas, si l'on fait usage de ce moyen, de ne pas employer trop de tabac, et de ne pas dépasser la dose de 10 grammes. A défaut de l'appareil spécial imaginé par Pia, on peut se servir de deux pipes quelconques: on en charge une

que l'on allume et dont on introduit le tuyau dans l'anus; on souffle par le tuyau de l'autre qui est appliquée sur la première, fourneau contre fourneau.

L'*électricité* peut être employée comme excitant général. On l'a appliquée spécialement à l'excitation du cœur, en plaçant un des rhéophores au niveau de la pointe de cet organe, et l'autre à la nuque, ou même en implantant l'aiguille conductrice dans les ventricules. Ces moyens ont pu donner des succès; mais, en raison des dangers qu'ils comportent, il convient de ne les employer qu'avec une très-grande réserve et comme ressource ultime.

La *saignée* semble d'un usage rationnel; le cœur n'ayant plus l'énergie suffisante pour chasser le sang qui continue de lui arriver et qui le distend, il paraît utile de diminuer la masse de celui-ci. Cependant la saignée ne se montre vraiment efficace que dans certains cas, dans l'asphyxie par la chaleur surtout. Quand il y a une congestion très-marquée de la tête, comme on le voit quelquefois dans la pendaison et la strangulation, on retire souvent beaucoup d'avantage de l'application de sangsues à la nuque ou derrière les oreilles.

Les *vomitifs* trouvent aussi leur indication dans certains cas : ivresse, ingestion de substances toxiques, réplétion de l'estomac; malheureusement on a toujours à craindre l'introduction de matières vomies dans les voies respiratoires. Chez les noyés, où l'on redoute beaucoup l'obstruction produite par l'écume qui remplit les bronches et le parenchyme pulmonaire, on pourrait peut-être, quand on sait d'ailleurs que l'estomac est vide, tenter de débarrasser les poumons par un vomitif. Si les manœuvres mécaniques ne permettent pas d'obtenir le vomissement, on pourrait recourir à des injections sous-cutanées d'apomorphine.

Les soins devront être continués longtemps, car souvent la vie dont on a pu rappeler quelques manifestations s'éteint ensuite définitivement. Chaque fois qu'il en sera besoin, on répétera les manœuvres qui ont déjà réussi : il importe de combattre un sommeil trop profond, et de faire changer souvent le malade de position pour s'opposer autant que possible aux congestions passives des poumons, que Faure regarde comme une des causes principales de la mort non immédiate. — On trouvera, dans la cause même qui a produit les accidents, des indications spéciales pour le traitement consécutif.

Respiration artificielle chez les nouveau-nés. — Il n'est pas de circonstances où la respiration artificielle rende plus de services et trouve mieux son indication que dans la mort apparente des nouveau-nés. — Mais les causes spéciales qui déterminent ici la mort apparente, et les conditions toutes particulières dans lesquelles se trouvent des poumons qui n'ont pas respiré et qui sont encore à l'état fœtal nécessitent des manœuvres qui ne sont pas tout à fait les mêmes que chez l'adulte.

Il importe d'abord d'inspecter les voies respiratoires et de les débarrasser autant que possible des mucosités qu'elles pourraient contenir, puis de réchauffer l'enfant en l'enveloppant de linges chauds ou en le plongeant

pendant une ou deux minutes dans un bain. S'il est congestionné, en état de pléthore, on recommande de laisser saigner le cordon, et même d'appliquer une ou deux sangsues derrière les apophyses mastoïdes. Enfin on pourra essayer d'amener la respiration par des excitations légères appropriées à la faiblesse du petit être : frictions sur le corps, titillation des narines et de l'arrière-bouche, chatouillement de la plante des pieds, etc. Après quelques minutes consacrées à ces tentatives, si l'on n'obtient rien, il faut passer de suite à l'insufflation. Mais, pour que l'air pénètre dans les poumons qui n'ont pas encore été déplissés par une respiration antérieure, il est nécessaire qu'on l'introduise directement dans le larynx, et qu'on l'empêche de pénétrer dans le tube digestif. — Des divers instruments qui ont été imaginés dans cette intention, celui qui paraît le mieux adapté à son but est encore le tube de Chaussier. Il se compose d'un tube métallique légèrement conique, différant peu par sa forme et son volume d'une sonde ordinaire pour la vessie, sauf qu'il est un peu aplati latéralement pour ne point vaciller entre les doigts, et pour s'accommoder à l'ouverture oblongue de la glotte. La courbure du tube est telle qu'introduit dans la bouche il puisse pénétrer dans le larynx ; au niveau du commencement de cette courbure, il existe une rondelle transversale percée de plusieurs trous qui sert à fixer une petite éponge ou un morceau d'agaric. Cette disposition a pour but de fermer le larynx et de forcer l'air qu'on y injecte à pénétrer dans les poumons en l'empêchant de refluer à l'extérieur. — Ribemont a fait subir à cet instrument d'importantes modifications; il lui a donné une courbure moulée directement sur les régions à traverser, il a supprimé la rondelle d'agaric et y supplée par la forme conique qu'il donne à l'extrémité laryngienne du tube; son but est d'obtenir ainsi une introduction plus facile et une fixation plus solide dans le larynx. Il a adapté en outre à son instrument un insufflateur consistant en une poire en caoutchouc dont la capacité a été calculée sur celle des poumons de nouveau-né. Le tube laryngien de Ribemont n'a pas encore remplacé dans la pratique celui de Chaussier. C'est de ce dernier, dont il a réduit les deux ouvertures latérales donnant issue à l'air insufflé en une seule ouverture tout à fait terminale, que se sert Depaul, et il en décrit ainsi le mode d'emploi : « L'enfant est couché sur un coussin de manière que la tête soit plus élevée que le bassin : il est même bon que celle-ci soit un peu inclinée en arrière pour rendre un peu saillante la partie antérieure du cou. Avec l'indicateur ou le petit doigt, je suis la langue sur la partie médiane jusqu'à l'épiglotte. Je saisis alors de la main droite et comme une plume à écrire le tube laryngien très-près de son xtrémité renflée, et je le fais pénétrer dans la bouche par sa petite extrémité en la conduisant le long du doigt qui est déjà dans cette cavité. Quand l'instrument est parvenu au niveau de l'entrée du larynx, je l'incline vers la commissure gauche des lèvres, et par quelques légers mouvements je cherche à soulever l'épiglotte, ce qui s'obtient avec facilité. Il suffit alors de redresser l'instrument et de le porter en même temps vers la ligne médiane pour que son extrémité trouve la glotte. Avant de

commencer les insufflations, on doit promener le doigt sur le larynx et la trachée, faire saillir en avant le bout de l'instrument et s'assurer qu'il est bien à sa place... Quand l'air est poussé dans les voies digestives, un soulèvement de la région épigastrique s'observe tout d'abord et la base de la poitrine ne se dilate que consécutivement; s'il entre au contraire dans les poumons, la dilatation de la poitrine est uniforme, et l'abaissement du diaphragme seul produit une saillie moins considérable de la partie supérieure du ventre ».

Les insufflations devront être faites avec assez de force pour surmonter au besoin l'obstacle apporté par les mucosités; on n'a pas à craindre la déchirure des poumons, tant qu'on se contente de pousser l'air avec la bouche. L'insufflation devra être répétée 10 à 15 fois par minute, et l'expiration pourra être favorisée par une légère compression de la poitrine.

Ces manœuvres doivent être continuées pendant 1 heure, 2 heures et même plus, si l'enfant donne de temps à autre des signes de vie, et on ne les cesse tout à fait que quand la mort est absolument évidente ou qu'au contraire l'enfant crie et respire vigoureusement. Il va sans dire que pendant tout ce temps on continuera à réchauffer l'enfant et à favoriser par des excitations légères : frictions, etc, les manifestations vitales qui se produisent.

TARDIEU, Nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation, à l'occasion des expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres sur la mort apparente (*Annales d'hyg. publ. et de médecine légale*, 2e série, 1863, XIX, p. 312).

SYLVESTER (Henry A.), The discovery of the physiological Method of inducing Respiration in cases of apparent Death from drowning, chloroform, still birth, noxious gases, etc. London, 1865 (3e édition).

LABORDETTE, Emploi du spéculum laryngien dans le traitement de l'asphyxie par submersion (*Annales d'hygiène publ. et de méd. lég.*, 2e série, 1868, t. XXIX, p. 325).

MARCHAND, Projet d'instruction pour le traitement des noyés (*Archives générales de médecine*, octobre 1867).

LEBON, Recherches expérimentales sur le traitement de l'asphyxie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXV, p. 1531).

WOILLEZ, Du spirophore. appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie et principalement des noyés et des nouveau-nés (*Bulletins de l'Académie de médecine*. 1876).

PACINI, Nouvelle méthode dans le traitement de l'asphyxie comparée aux autres méthodes généralement employées. Traduit de l'italien dans le *Journal de médecine de Bruxelles*, septembre 1870.

HOWARD, The more usual methods of artificial respiration with demonstrations of the « direct method » of the author (*the Lancet*, août 1877).

BAIN, On a new and simple method of inducing artificial respiration in cases of asphyxie from drowning, strangulation, chloroform, poisonous gases, etc. (*Medical Times and Gazette*, décembre 1868).

Report of the committee appointed to investigate Bain's and Pacini's methods of restoring suspended animation (*Medico-chirurgie Transact.*, vol. LIII, p. 291).

BOEHM, *Archiv für experimental Pathologie und Pharmakol.*, Band VIII, 1877).

DEPAUL, Mémoire sur l'insufflation de l'air dans les voies aériennes chez les enfants qui naissent en état de mort apparente (*Journal de chirurgie*, 1845. Article *Nouveau-né* du *Dictionnaire encyclopédique*, p. 581. — *Bulletins de l'Académie de médecine*, 4 septembre 1877).

RIBEMONT, Recherches sur l'insufflation des nouveau-nés et description d'un nouveau tube laryngien, 1878.

CH. VIBERT.

ÉTENTION D'URINE. *Voy.* VESSIE.

RÉTINE. — La Rétine, ou membrane sensible de l'œil, est la plus interne des trois tuniques qui forment les parois du globe oculaire, c'est-à dire qu'elle est placée en dedans de la choroïde, et recouvrant immédiatement le corps vitré. On lui distingue, en anatomie descriptive, une face externe, une face interne, une extrémité postérieure et une circonférence antérieure.

La *face externe*, en rapport avec la face interne de la choroïde, adhère assez intimement à cette dernière pour qu'il soit impossible d'isoler l'une de l'autre ces deux membranes sans que la plus grande partie du pigment choroïdien interne reste adhérent sur la rétine. C'est qu'en effet les cellules pigmentaires de la face interne de la choroïde appartiennent en réalité à la rétine, ainsi que nous le démontrera l'étude du développement et de la structure intime de cette dernière membrane.

Sa *face interne* recouvre le corps vitré et adhère à la membrane hyaloïde.

Son origine postérieure est représentée par le point de pénétration et d'épanouissement du nerf optique; mais ce point n'est pas à l'extrémité postérieure de l'axe visuel; il est situé un peu en dedans et au-dessous de cette extrémité. Ce qui correspond à peu près exactement à cette extrémité, c'est une tache ovalaire à grand diamètre transversal, de coloration *jaune* (chez l'homme et le singe), au milieu de laquelle on remarque une dépression ou fossette (*fovea centralis*) (*Voy.* Art. ŒIL, t. XXIV, p. 263, fig. 30).

Cette région dite *macula lutea* est toujours en effet colorée en jaune sur le cadavre; mais sur le vivant, par l'ophthalmoscope, on trouve toujours cette tache d'un brun sombre, ce qui la fait ressortir sur le fond de l'œil qui est d'un rouge plus clair. Or Schmid (de Marburg) a pu se convaincre que la coloration jaune est due à un phénomène cadavérique; sur un œil énucléé chez un individu sain, sur un autre œil pris sur le cadavre d'un sujet mort depuis une heure, il a trouvé la macula lutea d'un brun sombre; l'autre œil, examiné 21 heures après la mort, présentait la couleur jaune ordinaire.

L'extrémité ou circonférence antérieure de la rétine paraît se trouver au niveau d'une zone festonnée qui correspond exactement au bord, également festonné, de la zone choroïdienne (ligne de séparation entre la choroïde et sa portion ciliaire : cette ligne, ou *ora serrata*, est située en avant de l'équateur de l'œil); mais l'embryologie, ainsi que l'étude histologique, démontrent que la rétine se prolonge plus loin en avant et présente également une *portion ciliaire*, dans laquelle cependant sa composition se réduit à une simplicité qu'on peut dire embryonnaire

L'épaisseur moyenne de la rétine est de 0^{mm}, 18 à 0^{mm}, 24; elle s'amincit progressivement en avant.

La rétine est à peu près complètement transparente sur le vivant et à l'état frais sur le cadavre; mais elle devient bientôt opaline après la mort, et se présente alors, lorsqu'on dissèque les membranes de l'œil de dehors en dedans, comme un voile blanchâtre recouvrant le corps vitré.

Cette membrane est très-délicate, très-fragile. Le plus léger degré de macération permet de la décomposer, comme l'avaient dès longtemps indiqué Ruysch et Albinus, en deux membranes, l'une externe, nerveuse, l'autre interne, cuticulaire, connue aujourd'hui sous le nom de *membrane limitante*. La membrane nerveuse fut elle-même dédoublée en 1819 par Jacob en une couche externe mince, à laquelle cet anatomiste donna son nom (*membrane de Jacob; couche des cônes et des bâtonnets*), et une couche interne plus épaisse, que l'on nomma *intermédiaire* (entre la membrane limitante et la membrane de Jacob), et que Langenbeck en 1836 montra composée de plusieurs parties stratifiées, les unes fibreuses, les autres analogues à la substance grise du cerveau. Ces vues furent confirmées par les travaux de Remak (1836) et de Bidder (1840).

C'est à H. Müller que nous devons nos premières connaissances précises sur la structure et la texture de la rétine : dans une série de mémoires publiés de 1851 à 1856, cet histologiste s'attacha à déterminer la composition intime de chacune des couches de la rétine, les connexions qui unissent entre eux les éléments d'une même couche et ceux des couches différentes. Il montra ainsi que l'épaisseur de la rétine est formée d'une série de fibres juxtaposées perpendiculairement au plan de cette membrane, et que l'on peut poursuivre depuis la *limitante interne* jusqu'à la *membrane de Jacob :* de ces *fibres de Müller*, les unes sont de nature nerveuse, ou du moins doivent être considérées comme faisant suite aux fibres du nerf optique; les autres, auxquelles on a plus spécialement donné le nom de fibres de Müller, sont des *fibres de soutien*, de nature longtemps assimilée à celle des éléments conjonctifs, mais auxquelles l'embryologie assigne aujourd'hui une origine épithéliale. Depuis les travaux de Müller, la composition de la rétine a été l'objet des études d'un très-grand nombre d'histologistes, parmi lesquels nous devons surtout rappeler Ritter, Jacubowitsch, Manz, Krause, Kölliker, Henle, Hasse, Zenker et Max Schultze.

Comme nous venons de le voir, en rappelant l'anatomie descriptive de la rétine, l'embryologie est appelée à résoudre les diverses questions litigieuses relatives aux rapports de cette membrane; c'est également l'embryologie qui fournit les renseignements les plus explicites sur la nature des éléments anatomiques rétiniens. Nous devons donc, dès maintenant, et avant d'aborder l'étude histologique, tracer rapidement l'histoire des origines embryonnaires de la rétine et du développement de ses divers éléments.

I. Développement. — Quand on examine un embryon de poulet dès la fin du second jour de l'incubation, alors que la gouttière médullaire, provenant du feuillet externe du blastoderme, vient de s'occlure en un canal médullaire présentant en avant trois dilatations ampullaires (vésicules cérébrales), on voit partir de la vésicule cérébrale antérieure deux diverticules situés transversalement, un de chaque côté, et se dirigeant en dehors. Ces deux bourgeons creux, à parois formées de cellules

d'origine ectodermique (comme celles du tube nerveux central, éléments neuro-ectodermiques ou neuro-épithéliaux), sont les premiers vestiges des yeux. Bientôt la partie par laquelle ils adhèrent à la vésicule cérébrale antérieure se rétrécit, s'étrangle, tandis que l'extrémité libre se dilate; en un mot, ces bourgeons se pédiculisent en se développant et forment une cavité ampullaire, dite *vésicule oculaire primitive*, rattachée à l'encéphale par une tige creuse. La vésicule oculaire primitive est donc creuse elle-même et sa cavité communique avec celle du cerveau embryonnaire (avec le futur troisième ventricule ou vésicule des couches optiques).

En se développant, la vésicule oculaire primitive arrive, par son extrémité libre, presque au contact de l'ectoderme de la partie céphalique de l'embryon (en *c*, fig. 38) : aussitôt se produisent deux processus simultanés, mais réellement indépendants : 1° La partie de l'ectoderme, au voisinage de laquelle vient d'arriver l'extrémité libre de la vésicule oculaire primitive, s'épaissit et donne naissance, par une transformation que nous n'avons pas à suivre ici, à une cupule (*c*, fig. 39), puis à une vésicule qui sera le *cristallin* (*Voy.* fig. 40); 2° La vésicule oculaire primitive, comme refoulée par la formation du cristallin (mais nous répétons que ces deux processus sont en réalité indépendants l'un de l'autre), s'invagine sur elle-même, c'est-à-dire que sa moitié antérieure, primitivement convexe en avant, devient concave, et, comme refoulée en arrière, vient s'appliquer à la moitié postérieure en présentant comme celle-ci une convexité tournée en arrière.

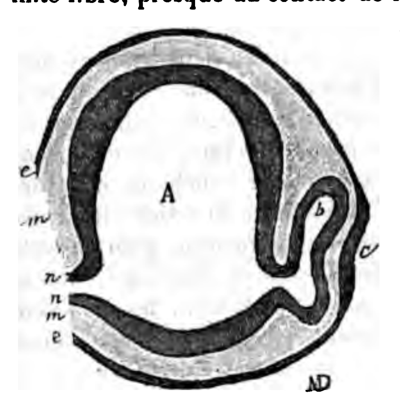


Fig. 39. — Formation de la vésicule oculaire secondaire *.

On donne le nom de *vésicule oculaire secondaire* à la cupule ainsi formée, laquelle par suite se compose de *deux feuillets*, dont l'antérieur, primitivement convexe en avant, est venu s'invaginer dans le postérieur; la cavité primitivement sphérique de la vésicule oculaire se trouve réduite à un simple espace (*b*, fig. 38) qui sépare les deux feuillets et qui se présente sur une coupe comme une simple fente (7, fig. 40); cette fente elle-même ne tarde pas à disparaître. La cavité antérieure de la cupule (8, fig. 40) est dite cavité de la vésicule oculaire secondaire; elle est limitée en avant par la présence du cristallin (2, fig. 40), mais entre les bords du cristallin et de la cupule est un espace circulaire, plus ou moins large selon les espèces animales, et par lequel les éléments du feuillet moyen pénètrent dans la cavité de la vésicule oculaire secondaire (cavité en cupule) pour y former le corps vitré. Nous

* A, cerveau (vésicule de la couche optique). *b*, vésicule oculaire. *c*, épaississement (cristallin) du feuillet externe. *e*, *e*, feuillet externe. *m*. *m*, feuillet moyen. *n*, *n*, parois du tube nerveux central.

devons encore signaler ce fait que l'invagination, qui donne naissance à la vésicule oculaire secondaire, ne se fait pas simplement de dehors en dedans, mais aussi de bas en haut, et que dans ce sens elle s'étend jusqu'au pédicule creux de la vésicule optique, de sorte que la cupule définitive présente en bas une longue fente qui s'étend jusque sur son pédicule (futur nerf optique), et par laquelle pénètrent les éléments mésodermiques du corps vitré et de ses vaisseaux (artère centrale du nerf optique, vaisseaux du corps vitré.) Nous ne saurions ici insister sur ces formations et devons nous borner à l'étude des deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire. Disons seulement que la persistance de cette fente embryonnaire est l'origine du vice de conformation connu sous le nom de *coloboma*, et que, comme devait le faire prévoir l'embryologie et comme l'a démontré une observation récente de N. Litten, lorsque existe un coloboma de la choroïde (couche pigmentaire), cette fente s'étend également à la rétine, puisque ces deux membranes ont, nous allons le voir, la même origine. Dans le cas de Litten il fut possible d'étudier la fine membrane étendue d'un bord à l'autre da la solution de continuité et de constater que, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, elle ne contenait aucun des éléments caractéristiques de la rétine et de la couche interne de la choroïde, mais simplement du tissu cellulaire très-serré.

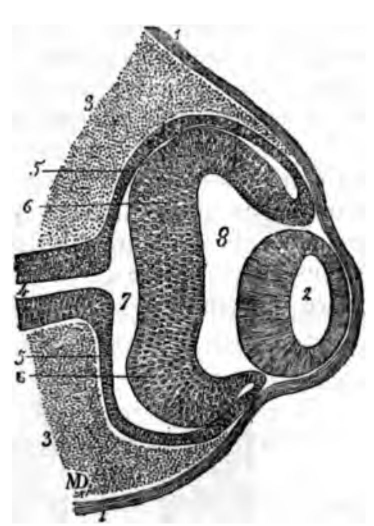


Fig. 40. — État de la vésicule oculaire secondaire chez le poulet au 3e jour de l'incubation *.

Le sort des deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire est bien différent en arrière et en avant.

En avant, c'est-à-dire dans la zone des lèvres de la cupule, les deux feuillets se réduisent chacun à une couche de cellules (fig. 41) qui se chargent de pigment noir ; et, à mesure que se développent, aux dépens du feuillet moyen, l'iris et les procès ciliaire, ces deux couches se transforment pour constituer le revêtement pigmentaire (cellules polyédriques) de la face profonde de l'iris et du corps ciliaire.

En arrière, dans la presque totalité de la cupule, c'est-à-dire dans ce qui sera la rétine, l'une des couches (8, fig. 41) se reduit à une simple rangée de cellules : c'est la couche externe ou postérieure, dont les

* 1, 1, feuillet externe (épiderme de la tête). 2, cristallin. 3. 3, le feuillet moyen. 4, pédicule de la vésicule oculaire. 7, fente entre les deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire (cette fente est le reste de la cavité de la vésicule oculaire primitive). 5, feuillet postérieur ou externe, et 6, feuillet antérieur ou externe de la vésicule oculaire secondaire. 8, cavité (cupule) de la vésicule oculaire secondaire.

éléments se chargent de pigment et forment la couche pigmentaire de la face interne de la choroïde (dont les autres parties sont fournies par les éléments du feuillet moyen) ; l'autre couche (7, fig. 41), l'interne ou antérieure, s'épaissit au contraire et devient la rétine proprement dite, en présentant dans ses éléments des différenciations complexes, d'où dérivent les diverses stratifications de la rétine de l'adulte. Avant d'examiner ces processus histogéniques dans la rétine proprement dite, nous aurons tout avantage à en indiquer d'abord la nature dans une zone intermédiaire, celle qui est en arrière des procès ciliaires et qui formera chez l'adulte la *portion ciliaire* de la rétine.

Dans cette portion ciliaire de la rétine, les éléments de la couche interne de la vésicule oculaire secondaire (il n'est plus question de ceux de la couche externe qui partout donnent le pigment dit à tort choroïdien) sont représentés d'abord par des cellules ovales, telles qu'on les rencontre à cette époque dans les parois du tube nerveux central, et qui, par suite, sont de nature épithéliale. Ces éléments épithéliaux s'allongent de plus en plus, leur grand axe étant disposé perpendiculairement à la surface rétinienne, se soudent par leurs extrémités, et forment ainsi des

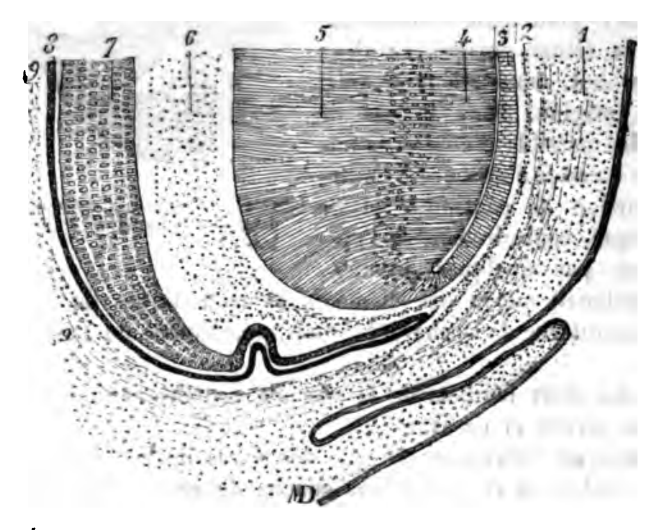


Fig. 41. — État de la vésicule oculaire secondaire chez l'embryon de lapin (au 17e jour environ) *.

espèces de fibres larges, à contours plus ou moins réguliers, munies de noyaux sur leur parcours : c'est ce qu'on a appelé les *fibres de soutien*, les éléments de charpente, et qu'on a considérés à tort comme de nature conjonctive, c'est-à-dire d'origine mésodermique. Dans la zone ciliaire (en avant de l'ora serrata) la rétine n'est composée que d'éléments de ce

* 1, cornée (éléments mésodermiques). 2, iris (éléments mésodermiques). 3, 4, 5, le cristallin. 6, corps vitré (éléments mésodermiques). 7, rétine (feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire). 8, épithélium dit choroïdien (feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire). 9, choroïde (éléments mésodermiques).

genre ; elle est réduite à des fibres de soutien et présente, comme nous le disions plus haut (page 318), une simplicité embryonnaire.

Or dans la rétine proprement dite (en arrière de l'*ora serrata*), après épaississement du feuillet interne (7, fig. 41) de la vésicule oculaire secondaire, par multiplication de ses éléments cellulaires (tous d'origine ectodermique ou neuro-épithéliale), ces éléments se différencient dans deux sens différents :

1° Les uns, comme dans la zone ciliaire, se transforment en fibres radiées de soutien : ces fibres, qui traversent la rétine dans toute son épaisseur, s'élargissent à leurs deux extrémités, et les élargissements arrivant à se toucher donnent naissance sur chaque face de ce feuillet rétinien (couche interne de la vésicule oculaire secondaire) à une membrane cuticulaire mince dite limitante (membrane limitante interne et externe).

2° Les autres éléments présentent des transformations identiques à ce qu'on observe en étudiant le développement des centres nerveux, c'est-à-dire la formation des substances grise et blanche de la moelle et de l'encéphale. On sait que primitivement les parois du tube nerveux central se composent uniquement de cellules neuro-épithéliales formées chacune par un noyau ovoïde entouré d'une couche protoplasmatique ou corps cellulaire souvent à peine apparent. A mesure que ces cellules se multiplient, on voit les unes acquérir un corps cellulaire relativement considérable et se transformer en cellules nerveuses, tandis que les autres se présentent sous l'aspect de noyaux entourés d'une très-mince couche de protoplasma (myélocytes). En même temps se détachent des cellules nerveuses, comme des myélocytes, de fins prolongements protoplasmatiques qui forment à la périphérie de la moelle épinière, à la périphérie et dans l'épaisseur même des parois des vésicules cérébrales, des couches pâles, d'un aspect réticulé, qui représentent la première apparition de la substance blanche (laquelle ne mérite ce nom que lorsque ces fibrilles nerveuses se sont entourées d'une gaîne de myéline). Les mêmes transformations ont lieu dans les éléments de la rétine, et amènent ainsi l'apparition de cellules nerveuses, de myélocytes et de couches de fibrilles nerveuses (sans myéline). Il nous faut seulement préciser l'ordre selon lequel se font ces modifications qui donnent à la membrane sa disposition stratifiée.

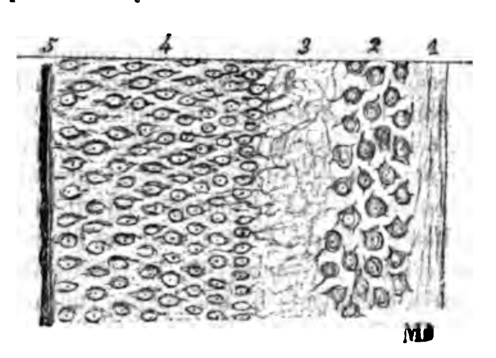


Fig. 42. — État de la rétine chez un embryon de poulet au 13e jour de l'incubation *.

* 1, couche des fibres du nerf optique. 2, couches des cellules nerveuses. 3, couche granulée (interne), 4, couche granuleuse (indivise). 5, couche de pigment.

Tout d'abord les éléments cellulaires les plus internes se transforment en cellules nerveuses (en 2, fig. 42), les autres restant encore à l'état de cellules à noyaux avec mince corps cellulaire, déjà comparables à des myélocytes (4, fig. 42). A ce moment la rétine se compose donc, en allant de dedans en dehors, de 1° la membrane limitante interne; 2° la couche des cellules nerveuses; 3° une très-épaisse couche de myélocytes; 4° la membrane limitante externe; 5° la couche de pigment dit choroïdien (feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire).

Mais bientôt (fig. 42), en dehors et en dedans de la couche des cellules nerveuses, apparaît une couche de fibrilles nerveuses : — 1° la couche interne (entre les cellules nerveuses et la limitante interne) est formée de fibrilles) qui se disposent parallèlement à la surface (1, fig. 42), en rayonnant depuis le point (future papille optique) où le pédicule de la vésicule optique s'insère sur la vésicule; comme les fibrilles apparaissent simultanément dans la rétine, dans le nerf optique et dans le chiasma, c'est-à-dire à la base du troisième ventricule cérébral, il est presque impossible de décider si elles se développent en partant du système nerveux central pour suivre le pédicule de la vésicule oculaire et venir s'épanouir dans la rétine, ou bien en partant de la rétine (cellules nerveuses) pour converger vers le pédicule de la vésicule oculaire et suivre celui-ci pour gagner le centre nerveux. Cependant, par analogie avec ce que nous avons observé pour les racines postérieures des nerfs spinaux et pour leurs ganglions, c'est ce dernier mode de formation (développement centripète) qui nous paraît le plus probable. Mais ce sont là des questions qui demandent de nouvelles recherches, ainsi que le mode de développement du nerf optique aux dépens du pédicule primitivement formé de cellules neuro-épithéliales qui semblent disparaître, ou dont la destinée est inconnue; — 2° la couche externe (en dehors des cellules nerveuses, en 3, fig. 42) présente une disposition finement réticulée, et par suite un aspect granulé (couche granulée). La rétine se compose donc à ce moment, en allant de dedans en dehors, de : 1° la limitante interne; 2° la couche des fibres du nerf optique; 3° la couche des cellules nerveuses; 4° la couche de fibrilles nerveuses réticulées (couche granulée); 5° une épaisse couche de myélocytes; 6° la limitante externe ; 7° la couche de pigment.

La rétine reste un temps relativement long dans cet état, ne présentant d'autre modification qu'un développement plus complet de ses cellules nerveuses et une augmentation dans l'épaisseur de sa couche de myélocytes. Puis une modification profonde et définitive se produit dans la rétine par le dédoublement de cette épaisse couche de myélocytes et par une transformation particulière des ses éléments les plus externes (fig. 43).

1° La couche des myélocytes est dédoublée par l'apparition, dans son épaisseur (en 5, fig. 43), d'une couche de fibrilles nerveuses disposées en fin réseau, c'est-à-dire d'une nouvelle couche granulée, qu'on nomme couche *granulée externe*, par opposition à celle précédement formée, en dedans (en 3, fig. 43), et qui est dite par suite couche *granulée*

interne. On trouve par suite de ce dédoublement, non plus une, mais deux couches de myélocytes (4 et 6, fig. 43), et comme ces éléments ont pris de plus en plus la forme de noyaux arrondis (ou grains, granules) avec un mince corps cellulaire, on donne à ces couches le nom de *granuleuses*, les distinguant en interne et externe (couche granuleuse interne en 4, fig. 42, couche granuleuse externe en 6, fig. 43).

2° Les éléments les plus externes de la couche granuleuse externe, confinant à la membrane limitante externe, présentent une modification particulière et donnent lieu à la formation d'éléments complexes, dits *cônes* et *bâtonnets*, c'est-à-dire caractérisés par leur forme allongée, cylindrique ou conique, leur disposition régulière en une couche distincte (membrane de Jacob). Pour ce qui est du processus intime qui préside à leur formation, il s'en faut de beaucoup que l'histoire en soit complétement élucidée; nous regarderions volontiers ces éléments comme analogues aux cellules épithéliales cylindriques qui tapissent le canal central de la moelle épinière (épithélium de l'épendyme): il ne faut pas oublier en effet qu'ils représentent le revêtement de la cavité de la vésicule oculaire primitive (devenue la fente qui sépare les deux feuillets de la vésicule oculaire), cavité en communication avec celle du canal nerveux central, et qu'en ayant égard à l'homologie des parties, dans la comparaison de la rétine avec les centres nerveux, il est évident que la face antérieure de la rétine, au voisinage de l'hyaloïde, répond à la substance blanche de la moelle, et que les cellules épithéliales épendymaires de celle-ci ont pour analogues à la fois les cellules de la couche pigmentaire et les éléments de la membrane de Jacob (cônes et bâtonnets). Cependant la nature complexe de ces cônes et bâtonnets, composés de divers segments intimement unis à des myélocytes (*Voy.* ci-après), et les difficultés que présente l'étude de leur développement, ont amené la plupart des auteurs à admettre que ces éléments ne proviennent pas d'une transformation directe des cellules les plus externes de la rétine (du feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire), mais en partie d'une sorte de sécrétion de ces cellules, c'est-à-dire que celles-ci produiraient en arrière (en dehors) des bourgeonnements prismatiques, qui perforent la limitante externe, traversent

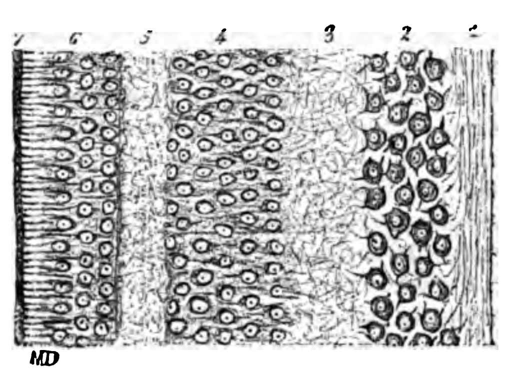


FIG. 43. — État de la rétine vers la fin de la vie fœtale *.

* 1, couche des fibres du nerf optique; 2, couche des cellules nerveuses; 3, couche granulée interne; 4, couche granuleuse interne; 5, couche granulée externe; 6, couche granuleuse externe avec les cônes et bâtonnets en voie de formation; 7, couche de pigment.

la fente qui correspond à la cavité du système nerveux central, et vont plonger dans les cellules pigmentaires situées de l'autre coté de cette fente primitive : c'est ainsi que, si un cône ou un bâtonnet, réuni au myélocyte (grain ou granulation) qui l'a produit, peuvent être considérés comme constituant un seul élément cellulaire, cependant les cônes et bâtonnets arrivent à former en définitive une couche située en dehors de la limitante externe et qui est la membrane de Jacob proprement dite.

A ce stade, qui représente la rétine achevée, nous trouvons donc cette membrane, grâce à la production de la couche granulée externe divisant l'épaisse couche primitive de myélocytes en deux couches dites granuleuses, et grâce à la formation des cônes et bâtonnets, nous trouvons la rétine composée des couches suivantes, en allant de dedans en dehors (fig. 43) : 1° membrane limitante interne ; 2° couche des fibres du nerf optique (en 1) ; 3° couche des cellules nerveuses (en 2) ; 4° couche granulée interne (en 3) ; 5° couche granuleuse interne (en 4) ; 6° couche granulée externe (en 5) ; 7° couche granuleuse externe (en 6) ; 8° membrane limitante externe ; 9° couche des cônes et des bâtonnets ; 10° couche de pigment (en 7).

A ce rapide exposé embryologique, destiné surtout à justifier à la fois l'ordre des études qui vont suivre et le choix des parties sur lesquelles elles vont porter (pigment choroïdien rattaché à la rétine, étude de la zone ciliaire, etc.), nous ajouterons, pour n'avoir plus à y revenir, quelques mots encore sur l'époque d'apparition, chez les différents animaux, des cônes et des bâtonnets, c'est-à-dire des parties les plus essentielles. Chez le poulet, c'est vers le dixième jour de l'incubation que la couche granuleuse externe commence à laisser apercevoir, comme poussant vers l'extérieur, de petites saillies, de petits bourgeons, qui ne sont autre chose que les bâtonnets et les cônes. Leur segment interne apparaît le premier, et plus tard seulement l'article externe. Ils pénètrent alors dans l'épaisseur des cellules épithéliales pigmentaires du feuillet postérieur de la rétine, qui, de leur côté, forment les loges de pigment. Au commencement les cônes ont un diamètre très-petit et peuvent à peine être distingués des bâtonnets ; mais (dès l'éclosion de l'œuf, chez le poulet) ils deviennent beaucoup plus épais et très-reconnaissables, grâce au développement de leurs globules colorés (*Voy.* ci-après). Ces globules colorés apparaîtraient déjà bien avant l'éclosion et formeraient ainsi le signe distinctif des bâtonnets primitifs destinés à se transformer en cônes (Schultze).

De même que, chez le poulet, les bâtonnets et les cônes sont presque développés avant l'éclosion, bien que moins épais que chez l'adulte, de même, chez le veau nouveau-né, les bâtonnets et les cônes sont développés et divisés en segments interne et externe. Mais il en est autrement chez les petits lapins et les petits chats qui naissent aveugles (les paupières soudées) : chez ces animaux, à l'époque de la naissance, la limitante externe est encore lisse ou présente à peine de *petites saillies*, rudiments des éléments de la membrane de Jacob. Quelques jours après

la naissance, les phénomènes marchent comme chez le poulet, c'est-à-dire que l'article interne se produit le premier. Cinq ou six jours après la naissance, apparaissent les premières plaques de l'article externe, parfaitement reconnaissables à l'époque où les paupières s'ouvrent. Plus tard, l'épaisseur des plaques n'augmente pas, mais seulement leur nombre.

On ne connaît pas bien les époques précises des phases de ce développement chez l'homme. Chez un embryon de quatre semaines, Schultze a trouvé la membrane limitante externe (c'est-à-dire la face externe du feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire) encore toute lisse; cependant Ritter dit avoir constaté des bâtonnets chez des embryons plus jeunes.

II. Structure. — Comme nous l'avons vu en poursuivant la formation de cette membrane depuis sa première origine jusqu'à son complet développement, la rétine, par une série de stratifications successives, arrive à se composer de *dix couches*, qui ont été précédemment énumérées en allant de dedans en dehors; c'est dans cet ordre que nous allons d'abord examiner les éléments qui composent chacune de ces couches; nous examinerons ensuite les connexions que l'embryologie permet déjà de prévoir entre ces différents éléments; puis cette partie anatomique sera complétée par l'étude des vaisseaux et par celle de quelques région spéciales de cette membrane (papille, tache jaune, zone ciliaire.)

A. *Éléments anatomiques des couches rétiniennes.*

1) *Membrane limitante interne.*

C'est une pellicule fine, de 1, 1 μ d'épaisseur, qui se détache parfois en lambeaux assez considérables quand on dilacère la rétine. Seule elle occupe toute l'étendue de la rétine, c'est-à-dire qu'elle passe au devant du point d'épanouissement du nerf optique. De plus, elle s'étend très-loin en avant, dépassant la circonférence externe ou postérieure des procès ciliaires, pour arriver jusqu'à la capsule du cristallin, où elle cesse circulairement.

Cette membrane résiste longtemps à l'action des acides et des alcalis; son aspect est en général parfaitement hyalin, de sorte que la plupart des auteurs n'hésitent pas, avec Kölliker, à la rattacher aux membranes amorphes hyalines, aux *basement-membranes*. Nous avons vu en effet qu'elle est produite par la soudure des bases des cellules allongées (cellules d'origine ectodermique, épithéliale) qui se transforment en fibres de soutien. Aussi sa face externe, qui est en rapport avec les fibres du nerf optique, mais sans présenter d'adhérence avec ces fibres, affecte, chez l'adulte, les rapports les plus intimes avec les fibres de soutien. Par une imprégnation au nitrate d'argent, on voit qu'elle est constituée simplement par les pieds de ces fibres, lesquels, tout en se touchant pour former une membrane continue, ne se confondent pas dans leur substance, car un réseau de lignes rendues visibles par l'argentation révèle une substance intercellulaire interposée entre les pieds voisins.

2) *Couche des fibres du nerf optique.*

La *couche des fibres du nerf optique* (*stratum fibrillosum; couche des tubes nerveux*, Ch. Robin; *couche fibreuse*, Sappey; *Opticus fasern*, Schultze) est formée, comme son nom l'indique, par l'épanouissement des fibres du nerf, à partir de la papille. Ces fibres forment de petits faisceaux qui rayonnent régulièrement dans tous les sens; mais, au niveau de la tache jaune, elles circonscrivent un espace ovale, les unes se dirigeant en droite ligne vers l'extrémité interne de cette tache, les autres s'arrêtant après un trajet curviligne sur ses bords supérieur et inférieur. Cette disposition persiste encore quelque temps au delà (en dehors) de la tache jaune, de sorte que les fibres dessinent en ce point un *raphé, une raie blanche, située sur le prolongement de l'axe de la tache jaune* (Kölliker). — L'épaisseur de cette couche est très-variable: de 20 μ autour de la papille, elle présente ailleurs une épaisseur moyenne de 8 μ, et de 4 à 5 μ seulement au bord de la tache jaune; elle diminue extrêmement vers les régions antérieures pour se réduire à 3 ou 4 μ vers l'*ora serrata*.

Les fibres qui la composent doivent être considérées comme des cylindres-axes sans bifurcations et nus, c'est-à-dire sans enveloppe de myéline, sans gaîne ou tube médullaire. Telle est la règle générale pour les mammifères; cependant chez le lapin ce tube de myéline existe autour de beaucoup d'entre eux jusqu'à leur connexion avec les cellules de la couche suivante; ils formeraient, d'après Bowman, deux faisceaux blancs irradiés chez le lièvre. On trouve aussi parfois chez l'homme des fibres qui sont accompagnées de myéline, de sorte qu'en ces points la rétine n'est pas transparente (sur le vivant) et paraît blanche.

Outre les fibres nerveuses, on trouve dans cette couche l'origine des fibres de soutien de la rétine; ce sont des fibres relativement résistantes, qui se distinguent surtout par leur apparence rugueuse et leur direction perpendiculaire au plan de la rétine. Elles commencent, au milieu des expansions des fibres optiques, par des masses en forme de *colonnes à bases élargies*, qui prennent naissance sur la *membrane limitante interne*. H. Müller et Kölliker les représentent en ce point comme des renflements triangulaires; et nous avons vu en effet que la limitante interne résulte tout simplement de la fusion de ces bases.

3) *Couche des cellules nerveuses.*

La *couche des cellules nerveuses* (*couche ganglionnaire, couche des vésicules caudales nucléées* de Bowman) est caractérisée par la présence de *cellules ganglionnaires* analogues à celles du système nerveux central; ces cellules, indiquées pour la première fois par Valentin et par Krause en 1842, sont de dimensions très variables (du simple au double); elles mesurent en moyenne 10 à 15 μ de diamètre et forment une couche unique; au niveau de la tache jaune, elles deviennent plus nombreuses et se stratifient pour disparaître ensuite complétement au niveau de la dépression centrale Elles sont granulées et sans pigment dans leur protoplasma et offrent un beau *noyau* et un *nucléole*, comme les cellules nerveuses centrales; leur étude est, comme celle des fibres, plus facile au niveau de l'*ora serrata*, où elles se trouvent plus disséminées. A

l'état vivant, elles sont d'une transparence parfaite ; leur nucléole paraît un peu étoilé (Schultze). — Ces cellules sont multipolaires, rarement bipolaires; leurs prolongements sont en général ramifiés et se dirigent, les uns en dedans vers la membrane précédente, les autres en dehors vers la membrane suivante. Les prolongements qui se dirigent vers la *couche des fibres du nerf optique* sont remarquables par leur épaisseur relativement considérable ; il est aujourd'hui admis par tout le monde que ces prolongements, comme Corti le démontra l'un des premiers en 1850, vont se mettre en connexion avec les cylindres-axes de la couche précédente. Les prolongements externes sont relativement plus nombreux, plus petits et plus ramifiés ; ils se rendent dans la couche granulée interne, où nous essaierons bientôt de les suivre.

Est-il-besoin de dire que ces cellules nerveuses sont placées au milieu d'une *substance de soutien* qui fait directement suite aux fibres radiées étudiées avec la couche précédente? Elle se compose de substance amorphe, de fibrilles et de plaques membraneuses, formant de *grandes vacuoles* pour loger les cellules ganglionnaires, circonscrivant de plus petits espaces pour donner passage aux prolongements nerveux et aux cylindres-axes.

4) *Couche granulée interne.*

Cette couche, dite aussi *couche moléculaire*, couche *de substance grise*, présente un aspect granulé caractéristique, dû à la présence de fines fibrilles irrégulièrement enchevêtrées et perdues au milieu d'une matière amorphe semblable à celle de la substance grise cérébrale. Cet aspect est dû encore sans doute à la présence de véritables *granulations*, mais sur ce point, ainsi que sur la détermination exacte de la nature et des connexions des fibrilles, Schultze lui-même est obligé d'avouer son impuissance. En somme, la couche granulée interne est la plus incommode à interpréter; elle vient interrompre ou tout au moins obscurcir l'étude du trajet des fibres rétiniennes. L'épaisseur de cette couche varie entre 3 et 4 centièmes de millimètres (H. Müller).

Les fibrilles qui la composent sont probablement les unes de nature nerveuse, les autres appartiennent aux fibres de soutien. Les *fibrilles* de *nature nerveuse* résultent de la subdivision des prolongements externes des cellules de la couche précédente, prolongements tout à fait comparables à ceux que Deiters a décrits sous le nom de prolongements de protoplasma dans les centres nerveux. Schultze les désigne sous le nom de *fibrilles nerveuses mourantes*. Elles ont surtout été étudiées par Remak et Pacini. Schultze recommande pour leur étude la région de la *tache jaune*, où ces fibrilles dominent presque seules dans la constitution de cette couche et peuvent, jusqu'à un certain point, être suivies, malgré leur intrication, jusque dans la couche suivante.

Quant aux fibres de soutien, elles paraissent présenter ici une décomposition en fibrilles disposées en réseau, de sorte qu'il est très-difficile de faire, dans ce tissu spongieux, la part qui revient à chaque espèce d'élément. Cependant on voit par places les fibres de soutènement, poursuivies depuis les couches précédentes, se continuer à travers la couche granulée

interne de manière à la segmenter en faisceaux perpendiculaires au plan de la rétine.

5) *Couche granuleuse interne.*

Cette couche, dite aussi *couche des granulations internes* (myélocytes), est mince (de 16 à 18 μ.; H. Müller); elle s'amincit encore plus au niveau de l'ora serrata; au niveau de la tache jaune, elle atteint jusqu'à 60 μ.; elle est caractérisée par la présence de deux espèces d'éléments globulaires et de deux espèces de fibres.

Les éléments globulaires les plus gros paraissent être de nature nerveuse : ce sont des *cellules ganglionnaires bipolaires* (myélocytes très-développés avec corps protoplasmatique allongé à chaque extrémité); ces cellules, en effet, sont formées par un noyau très-volumineux, entouré d'un corps cellulaire granuleux, peu abondant, surtout sur les parties latérales, et se prolongeant aux extrémités interne et externe pour se continuer avec les fibres correspondantes. Le noyau contient un nucléole très-visible, quoique extrêmement petit. — Les autres éléments globulaires de cette couche sont des noyaux appartenant aux fibres de soutien.

Quant aux fibres, les unes, de nature nerveuse, appartiennent aux éléments globulaires nerveux, qui n'en sont qu'un *renflement*, absolument comme les cellules bipolaires des ganglions spinaux ne sont qu'un renflement des tubes nerveux des racines postérieures. Ces fibres, par leur finesse, leur aspect, leur dégénérescence variqueuse sous l'influence de l'imbibition, se rapprochent de la nature des cylindres-axes que nous avons étudiés dans les couches précédentes. Considérées relativement aux cellules bipolaires dont elles dépendent, elles forment un prolongement interne plus petit, qui se dirige vers la couche granulée interne et se met en connexion avec les fibrilles nerveuses (*cylindres d'axes ; fibrilles nerveuses mourantes* de Schultze) de cette couche, et un prolongement externe plus volumineux (Merkel) qui se dirige vers la couche suivante (couche granulée externe) pour y contracter des connexions analogues et tout aussi compliquées que celles que nous venons d'indiquer. — Les autres éléments fibrillaires de cette couche sont des fibres de soutien, lesquelles, très-volumineuses ici relativement aux fibres nerveuses, reproduisent l'aspect qu'elles nous ont présenté dans les couches précédentes; elles sont radiées, rugueuses, se décomposant en fibrilles et plus souvent en plaques membraneuses d'une substance plus ou moins amorphe, circonscrivant des vacuoles, des trous de dimensions variables, qui logent les éléments globulaires et donnent passage aux fibrilles; elles sont en continuité évidente avec les éléments de même nature de la couche précédente.

6) *Couche granulée externe.*

Cette couche, dite aussi couche intergranuleuse (dénomination qui correspond bien à son mode de développement (*Voy.* p. 324), est à peu près partout également épaisse (10 μ.). Les fibrilles lisses (variqueuses par imbibition) qui la composent essentiellement doivent, ici encore, être considérées comme des analogues des prolongements de protoplasma de Deiters (p. 329); elles sont en continuité avec les prolongements

nerveux externes de la couche précédente. — On trouve, au milieu de la substance amorphe, de nombreux noyaux qui appartiennent aux fibres de soutien.

7) *Couche granuleuse externe.*

Cette couche, dite aussi *couche des granulations externes* (couche des noyaux, couche des grains externes), précède immédiatement celle des cônes et des bâtonnets, dont elle est séparée par la limitante externe. Or, les cônes et bâtonnets étant, de toutes les parties de la rétine, celles qui ont été étudiées avec le plus grand soin, il en résulte que les plus grands efforts ont été faits en même temps pour élucider la structure de la couche granuleuse externe, qui présente avec eux les connexions à la fois les plus intimes et les plus évidentes. En effet, la couche granuleuse externe se compose essentiellement de fibres qui peuvent être considérées comme les pédicules (*racines* de Max Schultze) des cônes et des bâtonnets : nous aurons donc à étudier ce qu'on appelle les *fibres de cône* et les *fibres de bâtonnet*. Sur le trajet de chacune de ces fibres nous trouvons un *renflement* ou *noyau* (*noyau de cône*, *noyau de bâtonnet*). Enfin, nous trouverons encore ici la suite de la terminaison des fibres radiées de charpente.

a. Fibres de cônes et de bâtonnets. — Les *fibres de cônes* sont relativement épaisses; de plus, à leur extrémité interne, elles s'épaississent en une expansion conoïde, qui paraît se composer d'une foule de fibrilles fines. Sur des préparations heureuses, macérées dans le sérum iodé, Schultze a vu ces fibrilles, que leur aspect variqueux (par imbibition) doit faire rapprocher des cylindres d'axe, se mettre en connexion avec les éléments fibrillaires de la couche granulée externe. A leur extrémité externe, les fibres de cônes se renflent subitement en une sorte de cellule (grain de cône), à laquelle nous verrons succéder immédiatement la base des cônes. Les fibres de cônes n'existent donc qu'en dedans des grains des cônes : vu la situation tout à fait excentrique de ces grains, il n'y a pas lieu de diviser (si ce n'est dans quelques cas exceptionnels sur lesquels nous reviendrons) les fibres des cônes en une portion externe et une portion interne. Quant à la structure intime des fibres de cônes, leur aspect strié longitudinalement et leur décomposition par imbibition dans le sérum iodé en fibrilles variqueuses nous permettent de les considérer comme un faisceau de fibrilles cylindres-axes.

Les fibres de bâtonnets sont d'une étude beaucoup plus délicate; plus minces, plus fragiles, elles sont plus difficiles à étudier surtout au point de vue des connexions de leur extrémité interne. Le renflement qui leur correspond (noyau de bâtonnet) étant situé en des points variables, mais d'ordinaire sur la partie moyenne de leur trajet, il y a lieu de diviser ces fibres en deux segments : *segment interne* et *segment externe*. Le *segment interne* représente comme une miniature de fibre de cône : plus mince et plus fragile, il devient plus facilement variqueux ; mais il ne paraît jamais se diviser en fibrilles (du moins chez l'homme) ; par son extrémité externe, il se continue avec le grain correspondant;

par son extrémité interne, il arrive jusqu'à la membrane granulée externe ; mais à ce niveau sa fragilité est telle, sa tendance à la varicosité est tellement grande, qu'il paraît souvent se terminer en petite massue (grosse varicosité), au moment d'atteindre la couche précédente. Le *segment externe* des fibres de bâtonnet est également très-fragile et difficile à conserver ; il est, toutefois, moins variqueux que l'interne, dont il présente du reste l'apparence et la structure. Plus court que le précédent, il unit les *noyaux des bâtonnets* aux *bâtonnets*.

b. Noyaux ou grains de cônes et de bâtonnets. — Les *noyaux* ou *grains de cônes* sont à la limite externe de la couche granuleuse externe ; ils se continuent par une extrémité interne effilée avec la fibre de cône ; au contraire, leur extrémité externe, courte et épaisse, se trouve en continuité presque immédiate avec le segment interne des cônes. Ces éléments, auxquels on donne assez improprement le nom de *noyaux* ou de *grains*, nous représentent donc plutôt une *cellule bipolaire* analogue à celles que nous avons étudiées jusqu'à présent (*Voy. Couche granuleuse interne*) ; ils sont en effet formés d'une masse cellulaire à fines granulations, remplie par un énorme noyau sphérique ou légèrement allongé, avec un *nucléole* relativement volumineux.

Les *grains de bâtonnets* sont situés principalement dans la partie moyenne de la couche granuleuse externe ; parfaitement transparents pendant la vie, ils sont également remplis par un gros noyau hyalin, mais à nucléole très-petit ; sur le cadavre, cette petite masse tend à se diviser en granulations qui se groupent en *stries transversales* plus ou moins nettes formant des zones alternativement claires et foncées. Les acides accentuent encore plus cet aspect, qui est entièrement artificiel.

c. Les *fibres de soutien* (*fibres radiées* de Müller), que nous avons pu poursuivre à travers toutes les couches précédentes, se prolongent encore à travers la couche granuleuse externe jusqu'à la *membrane limitante externe*, avec laquelle elles affectent les mêmes rapports qu'avec la limitante interne. A cette hauteur, les fibres en question paraissent se subdiviser en émettant des prolongements latéraux fibrillaires ou même lamellaires, dont l'ensemble forme des espèces de vacuoles, de niches logeant les granulations externes et des fourreaux plus ou moins complets pour les fibres de cônes et de bâtonnets. Enfin, à la limite de la couche granuleuse externe, ces fibres présentent des élargissements brusques (pied externe de la fibre) et dont l'ensemble constitue la membrane limitante externe.

8) *Membrane limitante externe.*

Elle présente le même aspect que l'interne, et nous n'avons pas à revenir sur sa constitution : nous insisterons seulement sur ce fait qu'elle est située entre la *couche granuleuse externe* et la *couche des cônes et bâtonnets* (membr. de Jacob) : aussi Schultze, dans ses premières publications, la comparait-il à une planche chargée d'œufs, sur laquelle la couche la plus externe des granulations externes représentait les œufs. Ayant depuis reconnu que cette membrane est largement percée de trous

dans lesquels s'enfoncent les extrémités internes des *bâtonnets* et des *cônes*, de sorte que, par sa situation, cette *limitante* empiète un peu sur la membrane de Jacob, il l'a comparée plus justement à une *planche à bouteilles*, dans laquelle les éléments de la membrane de Jacob sont fichés comme des bouteilles.

9) *Couche des cônes et des bâtonnets.*

Cette couche (*stratum baccillosum*, Brücke; *couche mosaïque*, Henle; *membrane de Jacob*; *couche bacillaire*) est la plus remarquable des nombreuses couches de la rétine; elle est très-délicate, se sépare facilement, dès les premières altérations cadavériques, des autres parties de la rétine, et c'est ainsi que Jacob l'isola sous forme d'une membrane continue (*Voy.* ci-dessus page 319). Elle est épaisse en moyenne de 40 à 50 μ (et même 60 μ au fond de l'œil), et se compose de la juxtaposition de deux espèces d'éléments : les *bâtonnets* (*bacilli*) et les *cônes* (*coni*). Ces éléments peuvent être comparés, d'une manière générale, à de petits cylindres, parallèles entre eux et placés perpendiculairement à la surface de la rétine, de sorte que, lorsqu'on examine un fragment de cette couche par sa face externe, elle se montre comme composée par les *pièces d'une mosaïque*, pièces dont les unes sont plus petites et les autres plus larges, selon qu'elles répondent à des cônes ou à des bâtonnets. Nous allons étudier séparément la composition des cônes et des bâtonnets, puis nous examinerons leur distribution dans la rétine.

A. *Bâtonnets.* — Aperçus pour la première fois en 1722 par Leeuwenhoek dans la rétine de la grenouille, ces éléments, à peu près cylindriques, sont longs de 50 μ et larges de 2 μ. En approchant de la région de l'*ora serrata* ils deviennent plus courts. Ils sont serrés les uns contre les autres; les cônes se trouvent placés de distance en distance entre eux (en général à 8 ou 10 μ de distance dans les régions moyennes de la rétine), de sorte qu'il y a trois ou quatre bâtonnets entre deux cônes. Par leur extrémité interne effilée, les bâtonnets se continuent, comme nous l'avons vu, avec les fibres correspondantes. L'extrémité externe est coupée carrément. — Ils se divisent en deux *segments* : l'un *interne* et l'autre *externe*. Cette séparation n'est pas toujours très-nette sur les pièces bien fraîches. Quand elle est bien marquée, elle se fait pour tous les bâtonnets sur une même ligne, de sorte que la *membrane de Jacob* paraît divisée en deux couches. Ces deux segments sont très-différents.

Le *segment interne* est relativement large, plus pâle, se gonflant par imbibition. Il ne présente pas les propriétés optiques que Schultze a signalées dans le segment externe; il se colore plus facilement par le carmin, tandis qu'il reste beaucoup plus longtemps à se colorer en noir ou même ne se colore pas du tout par l'acide osmique. On observe sur sa surface des stries longitudinales (Krause, oiseaux), striations qui seraient dues, d'après Schultze, non à de simples cannelures, mais à une véritable *division en fibrilles*; cette division est parfois très-visible chez l'homme, mais évidente surtout sur les bâtonnets de la grenouille et des poissons. Par le fait d'altérations cadavériques on voit apparaître

à son extrémité externe un corpuscule conique ou sphérique, d'aspect très-refringent, qu'on trouve à l'état frais chez les oiseaux et les reptiles, ce qui l'a fait considérer par quelques auteurs comme représentant une sorte de lentille biconvexe devant jouer un rôle à l'égard des rayons lumineux.

Le *segment externe*, plus mince, devenant noir par l'acide osmique, d'un brillant graisseux et présentant le phénomène de la double réfraction, est surtout remarquable par l'aspect strié transversalement qu'il offre sous l'influence de certaines réactions, aspect répondant à une division parfois spontanée, mais lente (nous verrons qu'elle se produit très-rapidement pour les segments correspondants des cônes), en lamelles très-minces, figurant une pile de monnaie. L'imbibition dans l'eau ou le sérum dilué favorise cette division ; mais l'imbibition, étant irrégulière, produit des déformations et des flexuosités qui rendent bientôt les éléments méconnaissables. Dans les solutions plus concentrées (surtout en ac. chromique), cette division lamellaire se produit d'une façon régulière et élégante. De plus la surface de ces segments présente, même chez l'homme, des stries fines, que l'on aperçoit surtout en se servant de l'acide hyperosmique et en faisant l'examen avec un grossissement de 1000 diamètres: l'interprétation en est difficile. Hensen a le premier indiqué ces lignes longitudinales et a même remarqué qu'elles décrivent une spirale très-allongée et à peine sensible. Mais Schultze en a déterminé la nature en montrant qu'elles ne résultent pas d'une composition fibrillaire (comme pour le segment interne), mais qu'elles constituent de simples *cannelures*, qui ne pénètrent que très-superficiellement dans l'épaisseur du segment externe.

B. *Cônes*. — Les cônes ont été comparés par tous les micrographes à une bouteille. Ce sont, en effet, des bâtonnets dont le segment interne s'épaissit, tandis que le segment externe se rétrécit et même s'effile à son extrémité. Cette séparation en *segment interne* et *segment externe* se fait ici beaucoup plus facilement que pour les bâtonnets : nous étudierons donc successivement chacun de ces segments, comme pour les bâtonnets, avec lesquels ils présentent de nombreux rapports.

Le *segment interne* est plus court que le segment interne des bâtonnets (15 à 20 μ). Par suite, la ligne qui correspond aux points de séparation de ces segments de cône est placée plus en dedans que la ligne semblable dont nous avons parlé à propos des bâtonnets (*Voy.* fig. 43, p. 325). Ce segment est épais de 6 à 7 μ vers sa base; immédiatement au-dessous de celle-ci, il présente un léger renflement, comme une bouteille un peu ventrue. Il est formé d'une substance très-finement granulée, qui présente la même altérabilité que celle des segments correspondants des bâtonnets. Son extrémité interne se continue par un léger rétrécissement avec le grain de cône ; nous avons déjà vu (*Voy.* page 331) qu'il n'y a pas là de fibre interposée, mais presque continuité directe. On a décrit sur ce segment la même *striation fibrillaire* que pour les bâtonnets; seulement, les stries n'arrivent pas ici jusqu'à la base (extrémité

interne) du segment et s'arrêtent sur une ligne assez tranchée, vers le milieu de leur trajet : elles n'occupent donc que la moitié externe. On a aussi décrit dans ce segment des *corpuscules lenticulaires*, mais dont la présence serait beaucoup plus rare que sur le segment interne des bâtonnets.

Le *segment externe* se sépare spontanément et facilement du précédent ; il semble que ces deux segments sont contenus dans une enveloppe commune, mais cette connexion paraît être la seule qui existe entre eux, et l'on ne trouverait, d'après Max Schultze, aucune autre espèce de continuité entre la substance des deux segments. Ce segment externe est beaucoup plus court que celui des bâtonnets ; par suite, il n'arrive pas jusqu'à la périphérie de la rétine, et se termine en pointe plus ou moins effilée. Cette différence est surtout sensible dans les régions où les cônes sont régulièrement mêlés aux bâtonnets. — Tout ce que nous avons dit de la *segmentation en lamelles discoïdes*, de la *striation en cannelures*, a été retrouvé également dans les segments externes des cônes ; mais ici ces particularités sont plus difficiles à constater, vu la grande délicatesse de ces éléments ; la segmentation lamellaire se produit plus vite, mais devient aussi plus rapidement irrégulière par imbibition.

Nous voyons donc, en somme, que les cônes ne sont que des bâtonnets modifiés, surtout quant à leurs formes et à leurs dimensions : aussi ces différences tendent-elles à s'effacer dans certaines régions de la rétine de l'homme (*tache jaune*) ; toute distinction nette disparaît même lorsque l'on étudie la rétine dans l'échelle animale.

Ne pouvant entrer ici dans tous ces détails d'anatomie comparée, nous signalerons cependant encore un fait qui aura son importance au point de vue de la physiologie. Nous voulons parler des petites sphères lenticulaires dites *boules colorées*, placées au point de jonction du segment externe et du segment interne des cônes de la rétine des oiseaux. Ces boules, découvertes par Valentin (1837), ont surtout été étudiées par M. Schultze. Chez ces animaux, ainsi que chez quelques reptiles (Krause), on trouve en ce point un *globule coloré* transparent, jaune pour certains cônes, orangé ou même rouge pour d'autres. Les boules colorées ont été étudiées par Krause dans la rétine du lézard : elles y sont de trois couleurs différentes : rouge orangé, jaune verdâtre, bleu pâle. Ces sphères colorées sont bien distinctes des *corps lenticulaires* incolores, constatés (*Voy*. p 334) surtout sur les bâtonnets (extrémité externe du segment interne) ; cependant on a trouvé chez quelques oiseaux des *disques lenticulaires colorés* (Max Schultze).

C. *Distribution des cônes et des bâtonnets*. — Cette distribution des éléments essentiels de la rétine a été étudiée avec grand soin dans ses variations, selon les diverses régions de la rétine humaine et selon les espèces animales. Ces faits ayant une grande importance au point de vue du rôle que Schultze tend à attribuer aux cônes dans la perception des couleurs, nous en indiquerons rapidement les résultats :

Nous avons déjà dit, et nous verrons plus loin avec plus de détails, que vers la tache jaune les cônes forment une couche presque continue ; dans

les parties moyennes de la rétine, il y a trois ou quatre bâtonnets entre deux cônes (*Voy.* page 333), disposition qui se maintient jusque vers l'*ora serrata*, où les cônes sont encore plus rares.

Quelques poissons (raie, requin) ne possèdent pas de cônes (M. Schultze). Il en est de même de quelques mammifères (chauve-souris, hérisson, taupe). Par contre le lézard, la tortue, un grand nombre de serpents et peut-être tous les reptiles, n'offrent que des cônes.

Chez les oiseaux, les cônes l'emportent en nombre sur les bâtonnets; mais, chose remarquable, chez les oiseaux nocturnes, les cônes diminuent au contraire. En même temps, on trouve des variations analogues dans la distribution des *boules graisseuses colorées* de Max Schultze : les rouges tendent à dominer chez les nocturnes, les jaunes, au contraire, chez les diurnes. Chez les oiseaux, comme chez les mammifères, plus l'animal se distingue par ses habitudes nocturnes, plus les segments externes des cônes et des bâtonnets sont longs, plus ils se décomposent en nombreuses lamelles ou plaques discoïdes.

10) *Couche de pigment.*

L'embryologie nous a montré que le pigment dit choroïdien appartient à la rétine : nous verrons plus loin que ce pigment joue un rôle important dans le fonctionnement de la rétine. Aussi doit-il être décrit comme la dixième et dernière couche de cette membrane. Cette couche se compose d'un seul rang de cellules hexagonales dessinant une mosaïque régulière ; la face choroïdienne de ces cellules est peu chargée de pigment ; on trouve en ce point le noyau de la cellule, et, chez la grenouille, des granulations graisseuses colorées en jaune intense. La partie interne ou rétinienne de ces cellules est au contraire très-riche en pigment, et présente de petites fossettes qui reçoivent les extrémités des cônes et des bâtonnets. Mais ce que cette face des cellules pigmentaires présente de plus remarquable, c'est qu'elle est chargée de petits prolongements très-délicats qui pénètrent entre les segments externes des cônes et des bâtonnets. M. Schultze a étudié avec grand soin cette disposition, très-visible chez les vertébrés (H. Müller) inférieurs et qu'il a de plus montrée chez les mammifères : « Ces prolongements forment aux cônes et bâtonnets de véritables gaînes pigmentées : d'aspect vaginiforme (Scheidenartig) ; ces prolongements se terminent à leur extrémité libre, ou interne, en une infinité de fines fibrilles qui souvent sont tout à fait incolores, et ressemblent à une forêt de cils vibratiles. Chez l'homme, ils arrivent au moins jusqu'à la limite qui sépare le segment externe de l'interne. Chez quelques animaux ils arrivent jusqu'à la limitante externe. Ils embrassent étroitement les cônes et les bâtonnets, mais, bientôt après la mort, ils se fondent. Cependant, si l'on durcit la rétine toute fraîche dans de l'acide hyperosmique, les segments externes des cônes et bâtonnets, même chez l'homme, restent emprisonnés si étroitement dans les cellules pigmentaires que, plutôt que de s'en détacher, ils se brisent à leur jonction avec le segment interne, ou même dans l'épaisseur de leur propre substance. »

L'intensité de la pigmentation de ces gaînes est variable selon les régions et selon les sujets : elle présente son maximum au niveau de la tache jaune ; elle est partout très-intense chez le nègre ; elle est très-peu prononcée chez les blonds, nulle chez les albinos ; nulle aussi, cela va sans dire, dans les points des yeux des mammifères qui présentent ce qu'on appelle le *tapis*. Mais dans tous ces cas, les cellules et leurs prolongements existent : seulement ces parties sont incolores.

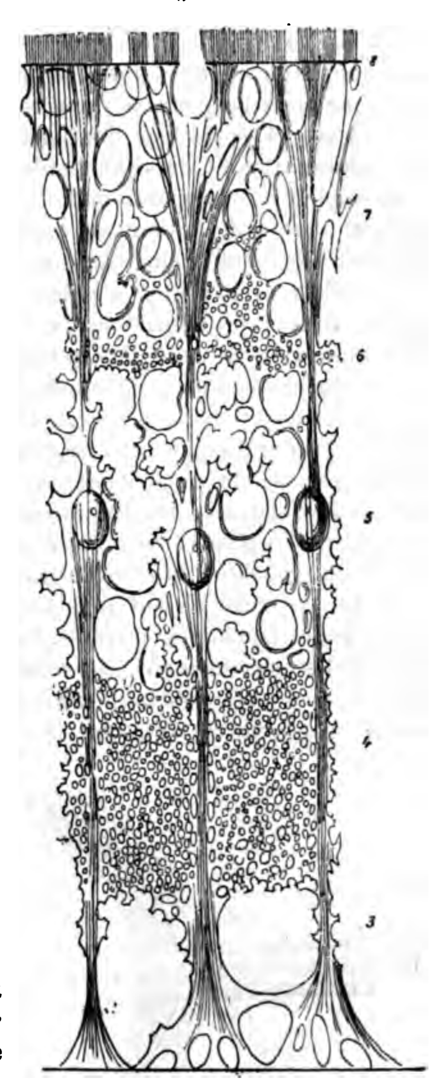


Fig. 44. — Schéma de la substance de soutien de la rétine (fibres de Müller) *.

B. *Texture de la rétine. — Résumé des connexions des divers éléments.*

Après avoir étudié les éléments qui composent chaque couche et les connexions de ces couches entre elles, il nous sera facile d'indiquer, dans une sorte de schéma général, l'idée que l'on peut se faire de la *texture* de la membrane rétinienne. La *rétine* est composée de deux sortes d'éléments : 1° des éléments *essentiels*, nerveux, ou en connexion directe avec le système nerveux, ou servant à l'adaptation des extrémités nerveuses, quelles qu'elles soient ; 2° des *éléments de soutien*, de charpente. Nous commencerons par ces derniers, sur lesquels nous n'avons plus à ajouter que quelques très-rapides considérations d'ensemble.

a) Nous sommes fixés (p. 322 et 323) sur la nature des *éléments de soutien*, c'est-à-dire sur leur origine épithéliale : aussi l'opinion qui en faisait des éléments de nature conjonctive n'a-t-elle plus qu'un intérêt historique. Quant à la disposition de cette charpente (fig. 44), on peut la résumer en disant que les deux membranes limitantes sont unies entre

* 1, membr. limitante interne ; 3, la substance de soutien au niveau de la couche des cellules nerveuses ; 4, au niveau de la couche granulée interne ; 5, au niveau de la couche granuleuse interne ; 6, au niveau de la couche granulée externe ; 7, au niveau de la couche granuleuse externe ; 8, membr. limitante externe (au delà on voit les fibrilles décrites par Schultze, et qui entourent le segment interne des cônes).

elles par des fibres radiées de soutien, auxquelles on attribue plus généralement le nom de *fibres de Müller*, fibres qui s'anastomosent entre elles par un réseau plus ou moins fin, perdu dans une substance amorphe. Ces éléments se distinguent des éléments nerveux par une plus grande résistance aux réactifsainsi qu'à la décomposition spontanée : on peut ainsi les retrouver, alors que tous les éléments nerveux ont disparu. On remarque alors l'apparence rugueuse et irrégulière de ces fibres contrastant avec l'aspect lisse des fibrilles nerveuses étudiées sur d'autres préparations. On voit alors que les fibres radiées de soutènement s'élèvent, pour employer la comparaison de Schultze, comme des arbres avec leurs racines, à partir de la limitante interne, et montent jusqu'à la limitante externe ; elles sont plantées en rangées méridiennes et forment comme des feuillets dans l'intervalle desquels sont les parties nerveuses de la rétine ; dans la couche nerveuse, ces feuillets s'avoisinent tellement que dans l'intervalle de deux d'entre eux il reste tout juste l'espace suffisant pour loger une cellule ganglionnaire.

b) Quant aux *éléments nerveux*, les études précédentes nous permettent d'en résumer très-rapidement les connexions, c'est-à-dire de suivre dans toute l'épaisseur de la membrane (fig. 45) la *fibre rétinienne* proprement dite ou fibre sensitive. On tend aujourd'hui à admettre que les cylindres-axes du nerf optique, après avoir pris part dans une étendue plus ou moins considérable à la constitution de la couche nerveuse (couche n° 2 fig. 46), se réfléchissent perpendiculairement à leur trajet primitif pour prendre une direction radiée. Ils se mettent alors en connexion avec les cellules nerveuses (3). De celles-ci partent des prolongements qui forment un réseau presque inextricable au niveau de la couche granulée interne (4), puis se dégagent, pour traverser, dans une direction de nouveau radiée et avec un trajet très-net, la couche granuleuse interne, en présentant sur leur trajet un renflement nucléé bipolaire. Arrivés à la membrane granulée externe, ils y sont de nouveau soumis à une intrication tout aussi compliquée, mais de moindre durée (6, fig. 46) que dans la couche granulée interne, puis ils se dégagent, sous le nom de fibres de cônes et de bâtonnets, pour traverser de nouveau dans un trajet radié et très-distinct la couche granuleuse externe (7), puis, après avoir présenté un renflement bipolaire, se terminent par les cônes et les bâtonnets.

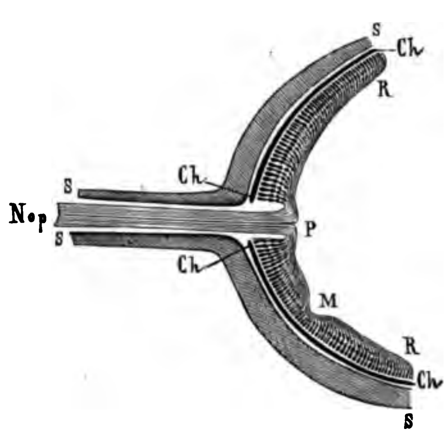


Fig. 45. — Schéma de la rétine et du nerf optique*.

* S, S, sclérotique; Ch, choroïde; Nop, nerf optique; P, sa papille d'où les fibres rayonnent et vont former la rétine (R) ; M, *fovea centralis*.

La fig. 45 donne une vue schématique de l'ensemble de la rétine considérée comme un épanouissement du nerf optique, dont les fibres, après un trajet plus ou moins étendu dans le plan de la rétine, se recourbent pour marcher perpendiculairement à ce plan. Quant aux diverses formations (cellules) qu'elles présentent dans ce dernier trajet, la figure 46 en donne la disposition sous une forme légèrement schématique.

C. *Vaisseaux de la rétine.*

Les *artères* de la rétine proviennent principalement de l'artère centrale : au niveau de la *papille* ou plutôt de la *cupule* (*Voy.* plus loin, p. 340) du nerf optique, cette artère se divise en deux branches principales, l'une supérieure, l'autre inférieure, qui bientôt se dirigent en dehors pour former une vaste ellipse autour de la *tache jaune* (*Voy.* art. ŒIL, t. XXIV, p. 263). Elles se divisent dans ce trajet et fournissent des ramuscules qui se répandent dans tous les sens : cet aspect est bien connu des ophthalmologistes. Ces rameaux s'étendent jusqu'à la région de l'ora serrata. Ils n'arrivent pas jusqu'au centre de la tache jaune, mais disparaissent insensiblement à une certaine distance d'elle.

Les *veines* ne présentent rien de particulier ; elles naissent quelquefois d'une *veinule circulaire* antérieure (Hyrtl), qui n'est représentée le plus souvent que par des tronçons épars. A chaque branche artérielle correspondent deux veinules. Il arrive donc, vers la papille du nerf optique, quatre veinules principales qui s'engagent dans l'intérieur du nerf optique et se fusionnent en deux en parcourant son axe.

Fait très-important au point de vue physiologique et pathologique, la rétine forme un territoire sanguin isolé et indépendant des voies sanguines des alentours, c'est-à-dire qu'il n'y a pas, comme on l'avait prétendu, de communications entre les vais-

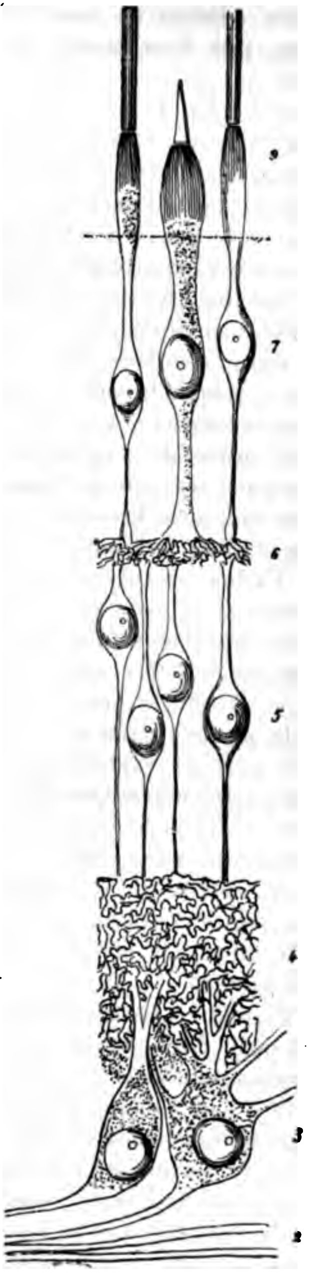


FIG. 46. — Schéma des éléments nerveux de la rétine *.

* 2, couche des fibres du nerf optique ; 3, couche des cellules nerveuses ; 4, couche granulée interne ; 5, couche granuleuse interne ; 6, couche granulée externe ou intermédiaire ; 7, couche granuleuse externe ; 9, couche des cônes et des bâtonnets.

seaux ciliaires au niveau de l'*ora serrata:* une petite communication, peu importante, existe seulement au niveau de la papille du nerf optique entre l'origine de la circulation rétinienne et les vaisseaux choroïdiens. D'autre part un fait important à préciser dans l'étude des vaisseaux rétiniens est leur situation par rapport aux couches rétiniennes, car cette question est de premier ordre pour établir la physiologie (siége de l'impression) de cette membrane. Il est aujourd'hui démontré, grâce aux recherches de Max Schultze et de Th. Leber, que les plus gros vaisseaux prennent leur cours dans la couche des fibres nerveuses de la rétine ; les rameaux plus fins se trouvent surtout dans la couche des cellules ganglionnaires, et aussi jusque dans la couche granulée interne. Le réseau capillaire pénètre plus profondément encore, mais ne pénètre jamais jusqu'à la couche granulée externe : il n'y a donc de vaisseaux ni dans la couche granuleuse externe, ni dans la membrane de Jacob.

Au niveau de la tache jaune ne se distribuent que quelques capillaires si fins que divers auteurs (Johannidès) en avaient nié l'existence ; mais Leber a prouvé, aussi bien par des recherches ophtalmoscopiques que par des observations anatomiques et entoptiques (*Voy.* ci-après la description de l'arbre vasculaire de Purkinje), que la tache jaune contient des vaisseaux; la *fovea centralis,* en est seule dépourvue.

Les artérioles rétiniennes sont entourées de cette gaîne, dite *gaîne lymplatique de Robin,* qu'on trouve autour des petits vaisseaux qui plongent dans les centres nerveux; ici, pas plus que pour le cerveau, la nature réelle de cette gaîne n'est exactement déterminée encore. Toujours est-il qu'à part ces gaînes périvasculaires et lymphatiques on ne connaît pas d'origines lymphatiques dans la rétine. — On n'y connaît pas non plus de nerfs. L'existence des filets nerveux provenant de la cinquième paire, que Tiedemann et Langenbeck avaient indiqués comme accompagnant l'artère centrale, et venant se ramifier dans la rétine (nerfs de sensibilité générale), est aujourd'hui controuvée (Sappey).

D. *Structure de quelques régions particulères* (papille, tache jaune, ora serrata).

Papille. — Dans le lieu d'épanouissement du nerf optique (*Voy.* fig. 45) on peut dire que la rétine n'existe réellement pas; c'est là qu'elle commence. Mais les considérations physiologiques dans lesquelles nous devons entrer nous obligent à indiquer les principales dispositions de la papille. Nous conservons le nom de *papille* parce qu'il est généralement employé, surtout par les ophthalmologistes ; mais en réalité, comme l'a fait remarquer Sappey, le point d'irradiation des fibres du nerf optique est légèrement déprimé en forme de cratère, et porterait mieux le nom de *cupule.* — La papille du nerf optique n'est pas située au centre de l'hémisphère postérieur du globe oculaire (*Voy.* p. 318). Elle est à trois millimètres en dedans et à deux millimètres au-dessous. Elle mesure chez l'adulte $1^{mm},5$ à $1^{mm},8$; chez le nouveau-né elle n'a guère que 1 millimètre d'étendue; elle est arrondie ou legèrement ovale.

La papille est formée par le nerf optique, qui traverse la sclérotique,

puis la choroïde, et s'épanouit ; en traversant la sclérotique, les filaments du nerf se tamisent en quelque sorte à travers les pertuis d'un trou criblé, qui n'est en somme que la tranche terminale du névrilème ou gaîne profonde. C'est assez dire qu'à ce niveau les fibres nerveuses se dépouillent de leurs gaînes fibreuses. Immédiatement en avant de la lame criblée, au moment où elles se réfléchissent de toutes parts sous un angle droit, pour courir dans le plan de la rétine, elles perdent également leur contour foncé; c'est-à-dire qu'elles se dépouillent de leur enveloppe médullaire. — Le bord de la papille se dessine tantôt par un relief taillé à pic, tantôt par un anneau mince qui s'épaissit graduellement sous un angle aigu (Wecker). Par contre, le centre de la papille, centre de divergence, forme un petit enfoncement, duquel émergent d'ordinaire les vaisseaux sanguins (*porus opticus*). Mais on peut voir ces vaisseaux sortir par tout autre point de la papille. D'après Wecker, la fossette pourrait même être placée excentriquement sur des yeux parfaitement physiologiques.

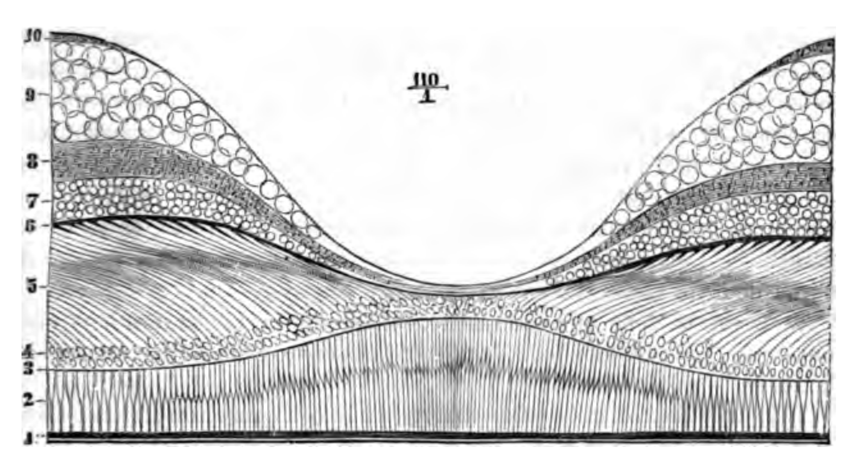


Fig. 47. — Coupe de la fosse centrale, d'après Schultze *.

On voit donc qu'au niveau de la papille toutes les couches de la rétine font défaut, et que cette membrane n'est représentée que par les fibres du nerf optique.

Tache jaune. — La *tache jaune* (*macula flava, macula lutea centralis*) correspond très exactement au diamètre antéro-postérieur de l'œil. Elle se présente sous la forme d'une tache ovale, à grand diamètre horizontal et d'une longueur de 2^{mm}. Le centre même de la tache jaune se déprime en *fossette* (*fossette centrale, fovea centralis ; foramen centrale Sœmmerringii ; foramen cæcum*) ; les bords de la tache jaune sont au contraire très-légèrement relevés ou épaissis.

On n'est pas d'accord sur la nature de la substance qui colore cette ré-

* 1, couche de pigment ; 2, couche des cônes ; 3, membrane limitante externe ; 4, granulations des cônes ; 5, fibres des cônes ; 6, couche intermédiaire ou granulée externe ; 7, couche granuleuse interne : 8, couche moléculaire ou granulée interne ; 9, couche ganglionnaire ; 10, couche des fibres du nerf optique.

gion en jaune, ni même sur la question de savoir si cette coloration est un fait absolument normal (*Voy*. ci-dessus, p. 318).

Quant à la structure de la tache jaune, elle est caractérisée par la tendance qu'ont les éléments nerveux à s'y multiplier aux dépens des éléments de charpente, de sorte que la rétine est en ce lieu plus mollasse et subit les altérations cadavériques plus tôt que dans le reste de son étendue (*foramen centrale* et prétendu *pli central*). En effet, en procédant de la périphérie vers le centre, on voit (fig. 47) les modifications suivantes dans chaque couche : — La limitante interne présente sa plus grande minceur au niveau de la fossette centrale. Nous avons déjà vu que la couche des fibres nerveuses ne prend aucune part à la constitution de la tache jaune. — La couche des cellules nerveuses (9, fig. 47), d'abord très-épaisse, et composée d'éléments stratifiés, sur les bords de la tache, diminue graduellement, pour disparaître complétement au fond de la fossette, d'après les uns, pour y former, d'après les autres, une couche d'une minceur extrême. — Il en est de même des couches granulée interne (8), granuleuse interne (7) et granulée externe (6). La couche granuleuse externe (5) est d'abord plus épaisse qu'en tout autre point sur les bords de la tache jaune : au niveau de la fossette elle s'amincit, mais présente encore une épaisseur relativement considérable. — Au contraire, la membrane de Jacob présente en ce point une épaisseur caractéristique; elle est fortement saillante en dedans. — Les fibres radiées de soutènement font complétement défaut au niveau de la tache jaune. — Enfin nous avons vu que les vaisseaux arrivent jusqu'aux bords de cette tache et l'entourent sans y pénétrer.

Nous voyons donc que cette tache, ou plutôt sa *dépression centrale*, nous offre essentiellement à étudier : la couche *granuleuse externe* et la *couche des bâtonnets*.

1° Pour la couche granuleuse externe (4 et 5, fig. 47) on trouve ici les mêmes éléments (grains et fibres) que dans les autres régions de la rétine, mais, il était facile de le prévoir, la direction des fibres est très-différente, ainsi que Bergmann l'a montré le premier. En effet, ces fibres (*fibres de cônes*) deviennent *obliques* vers les bords de la tache jaune, et, s'inclinant de plus en plus, tendent à devenir presque parallèles à la surface rétinienne vers le fond de la dépression centrale. Il en résulte que ces fibres sont disposées de façon que, si on les suit de dedans en dehors, on les voit rayonner en tous sens à partir du milieu de la dépression, pour se redresser graduellement vers la périphérie. Or l'obliquité des fibres de cette couche se conçoit facilement, si l'on se rappelle que les fibres nerveuses s'arrêtent à la partie périphérique de la tache jaune, et que par suite, pour aller se mettre en connexion avec elles, les éléments fibrillaires, partis du centre de la dépression, doivent s'incliner et s'irradier vers cette périphérie. Nouvelle preuve de la *continuité de la fibre rétinienne* depuis la couche des cylindres-axes optiques jusqu'aux cônes et bâtonnets.

2° Pour la membrane de Jacob, où partout ailleurs les cônes et bâtonnets

sont mêlés, ici les bâtonnets disparaissent complétement (2, fig. 47) : on ne trouve plus que des *cônes ;* ces cônes deviennent de plus en plus longs à mesure qu'on les considère dans des points plus rapprochés du centre de la fossette (jusqu'à 100 μ de longueur), de sorte qu'à ce niveau la membrane de Jacob est saillante en dedans. En même temps que la longueur des cônes augmente, leur épaisseur diminue : les plus minces ont à leur base un diamètre de 3 μ et occupent par leur ensemble une étendue de 200 μ, ce qui est à peu près le diamètre de la fosse centrale : il y a en tout 50 à 60 cônes de ce genre en ce point (sur une coupe). La pointe libre de leur segment externe ne mesure que 1 μ et même moins (Schultze); ces pointes sont engagées dans les *gaînes pigmentaires* plus foncées ici que partout ailleurs (*voy.* p. 336). Leur extrémité interne se continue avec les *grains de cône* de la couche granuleuse externe, mais ici cette continuité ne se fait pas, comme dans les autres régions, d'une manière directe ; il y a plus qu'un *simple rétrécissement* entre le cône et son grain, il y a une *véritable fibre*, comme entre le bâtonnet et son grain, dans les autres régions. On voit en somme que les cônes, au niveau de la fosse centrale, se rapprochent, par leur forme extérieure, des bâtonnets; et nous avons vu en effet qu'on peut considérer les cônes et les bâtonnets comme de simples modifications d'un élément typique (*Voy.* EMBRYOLOGIE).

Au niveau de l'espace central de 200 μ dont nous venons de parler, et où se trouvent les cônes les plus longs et les plus étroits, ceux-ci sont rangés d'une manière régulière et élégante que Schultze a bien décrite. Vus par leur face externe, ces cônes, par leur ensemble, décrivent des courbes rayonnées, à partir du centre de la fosse, d'où résulte « une sorte de dessin guilloché, comme ceux que l'on trouve sur la face postérieure de la boîte de certaines montres » (M. Schultze).

Ora serrata, partie ciliaire de la rétine. — Au point de vue de ses éléments essentiels, comme au point de vue physiologique, la rétine se termine au niveau de l'*ora serrata*, c'est-à-dire au niveau de la ligne festonnée qui sépare la choroïde en deux parties, l'une postérieure ou *choroïde proprement dite*, l'autre antérieure ou *zone choroïdienne*. A ce niveau la rétine présente elle-même un bord festonné qui correspond exactement au bord festonné de la zone choroïdienne en dehors, et de la zone de Zinn en dedans (Sappey). Mais la rétine ne présente pas en ce point un bord libre ; elle se continue, entre les deux membranes précédentes, jusqu'au bord externe de la face postérieure de l'iris (Kölliker), en formant une mince couche grise (40 à 50 μ d'épaisseur) qui adhère très-intimement à la zone de Zinn et aux procès ciliaires (*partie ciliaire de la rétine ; procès de la rétine*). Zinn, le premier (1754), a bien montré que la lame mince étendue de l'extrémité antérieure de la rétine vers la région du cristallin et de l'iris constitue réellement une lame à part, essentiellement différente de celle que forme le nerf optique par son épanouissement (*Voy.* du reste, ci-dessus, p. 322).

Cette lame, faisant suite à la rétine, se compose d'éléments qui ont singulièrement excité la sagacité des histologistes. Ce sont des éléments

d'apparence cellulaire, de forme conique, étendus depuis la *limitante interne* (qui existe encore en cette région ; Kölliker), à laquelle ils adhèrent par leur sommet légèrement élargi, jusqu'à la couche de pigment choroïdien qui répond à leur base. Ces éléments renferment un beau noyau presque hyalin, muni d'un nucléole. En somme, ces cellules placées côte à côte figurent assez bien un épithélium cylindrique ; mais, en les examinant vers les parties postérieures de la zone ciliaire, on les voit affecter des formes de transition qui, en arrivant vers la rétine proprement dite, nous les montrent se transformant insensiblement en fibres radiées de soutien. Ce serait donc là la forme originelle, le point de départ des éléments de charpente, et nous savons, en effet, que telle est, de par l'embryologie, la seule interprétation possible (*Voy.* p. 322 et 323). On comprend combien devait être grand l'embarras des anatomistes à l'époque où tous considéraient les fibres de soutien comme de nature conjonctive et où cependant on constatait toutes les formes de transition entre l'aspect que présentent ces fibres dans la rétine proprement dite et celui qu'elles offrent dans sa portion ciliaire, où déjà quelques auteurs (Schultze et surtout Kölliker) reconnaissaient en elles des cellules épithéliales modifiées. Pour donner une idée des hésitations des anatomistes sur cette question, d'une grande importance historique, nous ne saurions mieux faire que de citer les lignes suivantes, par lesquelles le professeur Sappey terminait, dans la seconde édition de son *Anatomie* (t. III), l'étude des éléments de la zone ciliaire de la rétine : « Ces éléments, dit-il (*op. cit.*, page 759), diffèrent donc, par leur mode de configuration, des fibres radiées de la rétine. Ils n'en diffèrent pas moins par leur diamètre, qui est beaucoup plus considérable, et par la présence constante du noyau. Ainsi constitués, ils offrent au premier aspect toutes les apparences d'un épithélium cylindrique. Mais deux considérations tendent à faire admettre qu'ils appartiennent en réalité au tissu conjonctif. D'une part, en effet, ils s'effilent à l'une de leurs extrémités, etc.... ; de l'autre, *ils sont presque inaltérables : on les retrouve encore avec leur forme, leur insertion et leur noyau, sur des yeux provenant de cadavres en pleine putréfaction.* C'est même sur ces yeux déjà profondément altérés qu'on peut les observer dans les meilleures conditions, ces fibres étant alors dissociées et couchées sur la membrane limitante, à laquelle elles restent attachées. En somme, le dernier élément du tissu cellulaire rétinien qu'il soit possible d'isoler est une fibre cellule, un *corps fibro-plastique* contenant un noyau arrondi. »

III. Physiologie de la rétine. — Il importe ici de faire tout d'abord la distinction des questions qui, constituant essentiellement l'étude de la physiologie de la rétine, devront être examinées d'une manière complète, d'avec celles qui, se rapportant aussi bien au fonctionnement du nerf optique et des centres correspondants, pourront n'être traitées que partiellement, et en tant que propres à contribuer à l'éclaircissement des questions énoncées en premier lieu. En effet, au premier abord, la *phy-*

siologie de la rétine semble embrasser l'ensemble de tous les faits, de toutes les théories plus ou moins métaphysiques qui se repportent à l'étude de la *sensation visuelle*, l'une des sensations les plus complexes et qui a défié le plus longtemps l'analyse. Cependant un examen attentif va nous permettre de poser d'une façon relativement précise les limites de la question des *usages* de la rétine.

Toutes les fois qu'une sensation se produit, nous voyons entrer en jeu au moins *trois appareils* bien distincts, quoique intimement unis : 1° un organe périphérique excitable ; 2° un organe conducteur ; 3° un organe central de perception. Pour les sensations visuelles, c'est la rétine qui est impressionnée, c'est le nerf optique qui conduit, c'est le cerveau (couches optiques ?) qui perçoit. Nous n'avons donc à étudier la rétine que comme siége primitif de l'*impression*, de l'*excitation*, qui va ensuite, en se transformant et se combinant (celle d'un œil, par exemple, avec celle de l'autre), donner naissance à la *perception visuelle*.

Cette division nous permet déjà d'écarter de notre sujet presque tout ce qui se rapporte à la vision binoculaire ; car, quelle que soit la théorie adoptée pour rendre compte de cette vision, elle n'emprunte pas ses éléments essentiels à la constitution de la rétine, mais bien à celle du nerf optique ou même des centres cérébraux de perception. Nous n'avons pas non plus à nous occuper des réflexes que provoquent les sensations visuelles, ni du rôle trophique de la rétine relativement à une partie ou à la totalité du nerf optique. Nous limitant à l'analyse de la rétine comme lieu de l'*impression visuelle*, nous examinerons tout d'abord la nature spécifique de son excitabilité ; la manière d'agir des divers excitants qui peuvent la mettre en activité. Nous ferons une étude comparée de cette impresssionnabilité dans les diverses régions de la rétine, examinée en étendue ou comme surface interne d'une sphère creuse ; nous aurons à constater sous ce rapport de singulières différences entre la région de la papille et celle de la tache jaune ; entre les régions postérieures, équatoriales et antérieures de l'œil. Nous passerons alors à l'étude comparée de cette même impressionnabilité dans les diverses régions de la rétine examinée en *épaisseur*, c'est-à-dire selon ses couches. Nous arriverons à établir très-nettement que les couches les plus profondes, les plus externes de la rétine, sont seules excitables. La marche de la lumière dans la rétine nous amènera alors sinon à une solution définitive, du moins à des hypothèses très-probables sur le siége précis de l'excitation rétinienne par la lumière. Nous verrons la lumière traverser directement d'avant en arrière cette membrane parfaitement transparente à l'état physiologique, pour se réfléchir au niveau de sa limite externe ou postérieure, et revenir dans l'épaisseur des couches qu'elle a déjà parcourues. En la suivant dans ce retour sur elle-même, nous serons amenés à examiner les modifications que lui font subir les divers éléments rétiniens qu'elle traverse, et l'étude de ces phénomènes intimes nous conduira à reconnaître des couches qui décomposent, qui *analysent* la lumière, et d'autres qui perçoivent le résultat de cette analyse. C'est alors qu'abordant l'étude

des diverses sensations lumineuses, nous nous occuperons des impressions produites par la *lumière blanche* et les *lumières colorées* (théories des *couleurs*). Enfin nous terminerons en cherchant à préciser les phénomènes intimes de l'excitation rétinienne (persistance des images, images consécutives, irradiation, contrastes, etc.).

A. *Excitabilité et excitants de la rétine.*

L'appareil nerveux de la vision se compose d'une surface sensible (rétine), d'un nerf et de ganglions centraux; quelle que soit l'excitation portée sur n'importe laquelle des parties de cet appareil, le sens intime du sujet accuse une sensation lumineuse, aussi bien lorsqu'un processus pathologique met un jeu les centres nerveux optiques que lorsqu'une section excite le nerf, ou bien enfin que lorsqu'une excitation est portée sur la rétine. D'autre part, aucun autre appareil que celui-là ne réveille, par sa mise en jeu, une sensation lumineuse. La *modalité*, l'*énergie spécifique* de cet appareil est donc celle des sensations lumineuses. Cette modalité spécifique est le fait des ganglions centraux (encéphale); toute excitation qui naît en eux ou leur arrive donne lieu à la sensation lumineuse. Ce que présente de particulier la rétine, c'est qu'elle peut être excitée par un agent physique, qui le plus souvent est presque sans action sur les autres appareils sensibles, et que les dispositions anatomiques de l'œil sont telles que la rétine se trouve normalement soustraite à tout autre agent extérieur que cet agent physique constitué par certaines vibrations de l'éther et connu sous le nom de lumière. De même dans l'appareil de l'audition on trouve des centres qui, sous l'influence de toute excitation née en eux ou apportée en eux par le nerf auditif, donnent lieu à des sensations de son; et ce que présentent de particulier les origines du nerf auditif dans l'oreille, c'est la présence de dispositions spéciales, grâce auxquelles le nerf peut être excité par les vibrations sonores du milieu ambiant, et n'est normalement excité que par ces vibrations. Ainsi, la spécificité de ces sensations appartient aux centres; la propriété d'être spécialement excité par un agent extérieur dit *adéquat* à cette sensation appartient à l'appareil périphérique (organe des sens). Pour bien faire comprendre cette signification des parties, rappelons la fiction suivante due à Donders: supposons qu'on puisse, après section du nerf optique et du nerf acoustique, souder le bout central de l'un avec le bout périphérique de l'autre et *vice versâ :* alors les vibrations sonores conduites sous forme d'excitations nerveuses aux centres optiques détermineraient des sensations de lumière, tandis que les vibrations de l'éther, arrivant sous forme d'excitations nerveuses aux centres acoustiques, détermineraient des sensations de son; en un mot, comme dit Donders, nous verrions le tonnerre et nous entendrions l'éclair.

Si la spécificité de la sensation appartient au centre, ce centre doit donc donner à la conscience la même sensation, quel que soit l'excitant porté sur l'organe périphérique correspondant: c'est ce dont nous allons nous convaincre en constatant que toutes les excitations portées sur la ré-

tine produisent des sensations semblables à celles qui prennent naissance sous l'influence de son excitant ordinaire, la lumière.

Magendie, opérant une femme de la cataracte, ne craignit pas de diriger son aiguille vers le fond de l'œil et de piquer à plusieurs reprises la rétine en divers points; il répéta à diverses fois cette audacieuse expérience sur plusieurs de ses opérés, et jamais ceux-ci ne témoignèrent la moindre sensation de douleur; les seules sensations éprouvées furent celles d'une lumière fulgurante, d'un éclair. Tous les chirurgiens ont pu s'assurer que la contusion ou la section de la rétine ou du nerf optique produisent une illumination instantanée de tout le champ visuel.

Une pression latérale sur l'œil et par conséquent sur une partie de la rétine amène également la sensation d'une figure brillante; les phénomènes lumineux produits dans ce cas et désignés sous le nom de *phosphènes* auraient déjà été signalés par Morgagni, mais ils ont surtout été analysés par Serre (d'Uzès). — Si, avec le bout du doigt, on comprime le globe oculaire au niveau de ses parties latérales et aussi loin que possible en arrière, on produit, chez le sujet opéré, une sensation lumineuse qui correspond à l'excitation, par pression, de la portion de rétine située au-dessous du doigt. Mais, comme, ainsi que nous le verrons plus loin, toute excitation d'une partie de la rétine donne lieu à une sensation que le sujet rapporte au côté opposé dans le champ visuel, il en résulte qu'à la compression de la partie supérieure du globe oculaire (*phosphène frontal*) succède une image lumineuse qui apparaît dans le champ visuel du côté de la joue; à la compression du côté interne du globe succède une sensation lumineuse qui apparaît dans le champ visuel du côté de la tempe. Ce sont là ce qu'on appelle les *grands phosphènes*. Ils résultent, encore une fois, de la compression directe de la rétine. Ils ont leur plus grand éclat quand la pression a lieu vers l'équateur de l'œil, point où la sclérotique a le moins d'épaisseur. Mais cette compression est transmise par l'intermédiaire des milieux de l'œil, comme par une espèce de contre-coup, jusqu'au point diamétralement opposé de la rétine; l'excitation de ce nouveau point produit, en même temps que le grand phosphène, une nouvelle sensation lumineuse, un *petit phosphène*. D'après le raisonnement que nous avons fait précédemment, ce petit phosphène doit être rapporté par l'opéré au côté opposé au grand phosphène, et, en effet, son image apparaît un peu en avant et à côté du point où presse l'observateur. Si les yeux sont fermés, le phosphène est constitué par une tache lumineuse; mais, si les yeux sont ouverts (champ lumineux clair), le phosphène peut se traduire par un cercle obscur (sans doute par le fait d'une interférence nerveuse) et en tout cas par une déformation des objets vus à ce moment (par suite de la déformation de la rétine sous la pression des doigts).

Des excitations semblables se produisent sous l'influence des tiraillements qu'amènent dans la rétine les mouvements de totalité du globe oculaire ou les mouvements partiels de ses membranes. C'est ainsi qu'à la suite d'efforts énergiques d'accommodation on voit des cercles de feu pas-

ser rapidement devant les yeux et se reproduire à de courts intervalles pendant plusieurs minutes. Ces fantômes lumineux, qui se montrent surtout quand on reste longtemps dans l'obscurité et que, les yeux fermés avec force, on fixe le champ visuel obscur, ont été certainement plus d'une fois l'origine de bien des histoires d'apparitions et de fantômes. — De même s'expliquent les phénomènes connus sous le nom de *lumière propre de la rétine*, *chaos lumineux*, à savoir que, dans l'obscurité absolue, le champ visuel n'est pas tout à fait obscur, mais présente de fins pointillés lumineux à disposition sans cesse changeante, ce qui est dû, sans doute, à la circulation normale (éclaircissements isochrones aux pulsations cardiaques ou aux mouvements respiratoires), à la nutrition intime, au mouvement interstitiel des liquides nourriciers dans la rétine, tous ces mouvements ne pouvant avoir lieu sans produire une légère excitation des éléments sensibles. Si la circulation sanguine de la membrane subit une modification brusque, ce sont alors de vrais éclairs lumineux qui se produisent, comme, par exemple, dans l'acte de l'effort, quand on soulève un poids considérable, etc. L'électricité agit de même et, chose remarquable, la rétine (ou le nerf optique) est excitée, contrairement aux autres nerfs et organes des sens, par l'action d'un courant constant, quand même celui-ci ne présente pas de variations dans son intensité: les sensations lumineuses sont différentes alors, selon la direction du courant. C'est ainsi qu'en mettant le pôle zinc sur la paupière et tenant l'autre pôle en main, le sujet voit, à la fermeture du courant, une lumière d'un bleu violet; si l'on change la direction du courant, on voit un phosphène jaune-rougeâtre dont l'intensité va en diminuant de la périphérie au centre. Duchenne cite l'exemple d'un malade qui, atteint de paralysie faciale, voyait, à chaque application du courant, toute la chambre en feu.

De tous ces faits nous devons conclure, on ne saurait trop le répéter, que la modalité spécifique, par laquelle la sensation lumineuse se distingue de toutes les autres, ne réside pas dans des qualités particulières à la lumière extérieure, mais que tout ce qui peut irriter le nerf optique entraîne une sensation tellement pareille à celle produite par la lumière extérieure, que les personnes ignorantes de la loi de ce phénomène croient facilement à la présence d'une véritable lumière objective. En un mot, il n'existe aucune relation exclusive entre la *lumière* et la *sensation lumineuse*. Seulement la lumière en est l'excitant habituel, normal, physiologique : la rétine, située dans la profondeur du globe oculaire, protégée par la cavité de l'orbite, est presque entièrement soustraite à l'influence de tous les autres moyens d'irritation, tandis que les rayons lumineux peuvent lui arriver sans obstacle, en traversant les milieux transparents de l'œil.

B. *Variations de l'excitabilité de la rétine selon les diverses régions.*

Connaissant le mode de sensibilité de la rétine, la première question que nous ayons à étudier, c'est celle des différences que présente cette sensibilité selon les diverses régions. A ce point de vue, nous avons à examiner : 1° la sensibilité au niveau de la *papille* ; 2° la sensibilité au ni-

veau de la *tache jaune;* 3° la sensibilité, examinée comparativement, au niveau des parties postérieures, équatoriales et antérieures du globe de l'œil.

1° Il est un point insensible à la lumière, c'est le lieu d'émergence du nerf optique, la *papille*, nommée pour cela *punctum cæcum.* On démontre facilement ce fait par l'expérience suivante : si l'on regarde deux petits objets, l'un blanc, par exemple, et l'autre rouge, placés sur un même plan à une certaine distance l'un de l'autre, on peut, en fixant l'un d'eux avec un seul œil, continuer à apercevoir l'autre ; mais, si l'on fait mouvoir ce dernier, de manière à faire parcourir à son image tout le fond de la rétine, il arrive un moment où cette image vient se former précisément sur la papille du nerf optique : en ce moment l'objet en question cesse complétement d'être vu, parce qu'il se peint sur le *punctum cæcum.* Ou bien encore (expérience de Mariotte), si l'on trace sur le papier deux points noirs distants de 5 centimètres (comme ci-contre) et qu'avec l'œil droit on fixe le point du côté gauche (A) en se tenant à environ 30 centimètres du papier, on n'apercevra pas le point B dans cette position,

• •
A B

tandis que dans toutes les autres positions plus rapprochées ou plus éloignées il devient visible : le calcul démontre que, dans la position indiquée, les conditions sont telles que le point du côté droit a son image sur le *punctum cæcum* et par suite ne peut être aperçu.

Ce punctum cæcum a une étendue notable, comme le démontre l'expérience suivante : si l'on ferme l'œil gauche et qu'on fixe avec l'œil droit la croix blanche de la figure 48, on voit, en approchant ou en éloignant



FIG. 48. — Expérience de Mariotte.

la figure de l'œil, qu'à une certaine distance (30 centimètres environ) le cercle blanc disparaît complètement (et le fond noir paraît continu). Helmholtz s'est attaché à déterminer l'étendue du *punctum cæcum.* Il résulte de ses recherches que cette lacune du champ visuel est assez grande pour contenir onze lunes en file horizontale, ou un visage humain

éloigné de 6 à 7 pieds. On raconte que Mariotte, qui découvrit ce phénomène, amusa beaucoup le roi Charles II d'Angleterre et ses courtisans, en leur montrant la manière de se voir mutuellement sans tête. Du reste, Helmholtz a calculé le diamètre exact du punctum cæcum d'après l'angle visuel qu'il embrasse dans le champ de la vision ; il l'a trouvé de $1^{mm},5$ à $1^{mm},8$, et sa distance du point de fixation (centre de la tache jaune) égale à $4^{mm}, 35$. Ces chiffres concordent exactement avec ceux que donne la mensuration sur le cadavre (distance de la papille au centre de la tache jaune). Donders a prouvé plus directement encore que la papille optique concorde avec le punctum cæcum. Il fit pénétrer, au moyen de l'ophthalmoscope, dans l'œil d'un individu, la lumière d'une bougie éloignée : aussi longtemps que la petite image de la flamme tombait sur la papille du nerf optique, l'œil ne percevait pas la lumière, tandis qu'il la perçevait aussitôt que l'image se faisait sur un autre point de la rétine. En dehors de ces déterminations exactes, il est très-facile, sans appareil instrumental particulier, de déterminer la forme et les dimensions du *punctum cæcum*. A cet effet, on fixe, comme dans la figure 48, une croix tracée sur un papier blanc qui ne porte aucun autre dessin ; puis un crayon à pointe très noire est placé (par sa pointe) à la place qui correspond au disque de la partie droite de la figure 48. Cette pointe de crayon disparaît donc alors dans le *punctum cæcum*. On promène alors cette pointe dans tous les sens et on fait une marque à chaque endroit où on la voit poindre, ce qui donne finalement une figure étoilée, c'est-à-dire un disque avec des prolongements latéraux, qui correspondent aux gros troncs vasculaires partant de la papille.

Cependant la tache aveugle ne se traduit dans le champ visuel par aucune lacune perceptible ; on croirait *à priori* qu'elle devrait produire un *point noir* permanant ; mais si, par exemple, dans l'expérience de la fig. 48, on remplace le disque blanc sur fond noir par un disque noir sur fond blanc, le résultat est toujours le même, c'est-à-dire que le disque noir disparaît et fait place à du blanc (au fond même sur lequel est faite l'expérience). Or nous avons dit déjà, et nous espérons démontrer plus loin, que les fibres du nerf optique ne sont pas excitables par la lumière ; d'autre part, nous savons que la papille ne renferme que des fibres du nerf optique. Elle ne peut donc rien voir. Or *ne rien voir* est autre chose que *voir du noir ou du blanc*. L'absence d'excitation optique, dont l'effet sur nous se désigne sous le nom de *noir*, ne peut être évidemment sentie que là où se trouvent des terminaisons sensibles à la lumière ; sous ce rapport, la papille se comporte donc vis-à-vis de la lumière comme une place quelconque de la peau : nous n'éprouvons pas avec la main la sensation de *noir*, bien que nous n'en recevions aucune impression lumineuse. Nous ne voyons rien avec la tache aveugle : quelle en est la conséquence? C'est que la portion de l'espace où sont les objets qui viennent faire leur image sur la tache aveugle n'existe pas pour nous, et non que cette portion de l'espace apparaît remplie par du *noir*. Seulement, selon l'explication de H. Weber, cette portion de l'espace qui

n'existe pas pour nous se trouve identifiée à l'aspect général du champ visuel (le fond même sur lequel est faite l'expérience). « Les impressions produites autour de la tache aveugle se trouvant localisées dans le champ visuel, au moyen des rayons visuels, la *conscience* doit logiquement percevoir le besoin de points brillants intermédiaires et paraît, en effet, *se les représenter d'après les règles de la vraisemblance*. C'est pourquoi, dans l'expérience primitive de Mariotte, la couleur du fond blanc (le blanc du papier) se prolonge par-dessus la lacune ».

2° La *tache jaune*, au contraire, est le point le plus sensible de la rétine : c'est le point essentiel de la vision distincte : aussi ce n'est guère que d'elle que nous nous servons pour voir nettement, et les mouvements du globe oculaire sont destinés à amener toujours l'image des objets examinés sur ce point extrêmement sensible. Nous ne nous servons donc pour la vision distincte que d'une partie relativement très-petite de toute la surface rétinienne. Ainsi, en lisant, par exemple, nous ne voyons distinctement à la fois que deux ou trois mots dont l'image se fait précisément sur la tache jaune, et pour lire toute la ligne il faut que l'œil la parcoure successivement, c'est-à-dire amène l'image de tous les mots sur le point sensible. Pour déterminer exactement le nombre de lettres, c'est-à-dire la longueur, la surface qui peut venir se peindre distinctement sur la rétine à un moment donné, et pour calculer par suite les dimensions de la partie la plus sensible de la rétine, on fixe dans l'obscurité les yeux sur la page d'un livre, puis à la lueur d'un éclair ou d'une étincelle électrique on distingue un certain nombre de lettres. Les dimensions obtenues par le calcul, en partant de ces données expérimentales, correspondent exactement aux dimensions anatomiquement connues de la tache jaune.

Le diamètre de la tache jaune répond, dans le champ de la vision, à un degré environ, c'est-à-dire à la surface couverte par l'ongle de l'index lorsque le bras est étendu autant que possible. Dans cette petite partie du champ visuel la perception est assez exacte pour permettre de distinguer deux points éloignés l'un de l'autre de la 60me partie de la largeur de l'ongle tenu comme il vient d'être dit (Helmholtz) ; plus tard, lorsque nous aurons à déterminer dans quels éléments de la rétine se fait la perception, nous indiquerons avec plus de précision la valeur de la distance angulaire dont nous venons de parler, et nous examinerons la question de savoir s'il existe un rapport quelconque entre cette dimension et celle des éléments sensibles.

3° La sensibilité, si fine vers la tache jaune, c'est-à-dire à l'extrémité postérieure de l'axe antéro-postérieur de l'œil, va en diminuant, à mesure qu'on s'approche de la région équatoriale, et devient tout à fait obtuse lorsqu'on atteint les zones antérieures de la rétine. Pour mesurer la sensibilité de la rétine dans ces diverses régions, on se sert de procédés qui rappellent tout à fait l'usage des deux pointes de compas, dont l'écartement plus ou moins considérable (Weber) sert à établir le degré de sensibilité de la peau (esthésiomètre) : plus les pointes doivent être écartées pour être senties distinctement, et plus la sensibilité de la peau est obtuse.

De même pour la rétine : 1° deux fils très fins, placés à une distance toujours égale de l'œil, sont rapprochés ou éloignés l'un de l'autre, de manière que leurs deux images restent distinctes ou se fusionnent en une seule ; 2° on considère sur un pendule oscillant des points plus ou moins rapprochés de l'axe de suspension, de telle sorte que ces points paraissent immobiles ou animés de mouvements oscillatoires. En dirigeant le regard de manière que, par la vue directe, puis par la vue indirecte, les fils ou les points ainsi considérés viennent successivement se peindre sur la tache jaune et puis sur les autres parties de la sphère creuse rétinienne, on constate que lorsque, par exemple, l'image des deux fils vient se produire sur l'équateur de l'œil, il faut, pour qu'ils restent perçus distinctement l'un de l'autre, qu'ils soient 150 fois plus écartés que lorsqu'ils se peignent sur la tache jaune. L'expérience avec le pendule donne des résultats semblables.

Il résulte des expériences d'Aubert et de Fœrster que non-seulement l'acuïté visuelle diminue progressivement du centre vers la périphérie, mais encore que cet affaiblissement se produit d'une façon plus prononcée dans certaines directions méridiennes : elle s'émousse plus rapidement en haut et en bas, tandis que les parties externe et interne sont relativement plus sensibles à des distances égales du centre, mais la sensibilité (acuïté visuelle) s'émousse plus lentement vers la région externe que vers l'interne; on trouve du reste sans ce rapport des variations individuelles assez notables.

Il ne faudrait pas conclure de ces faits que la rétine soit absolument moins sensible à la périphérie qu'au centre; ils montrent seulement que cette sensibilité ne permet plus à la périphérie de distinguer deux impressions portant sur des points rétiniens voisins : c'est une question d'*acuïté visuelle*, de même que les expériences sur le tact avec le compas de Weber nous instruisent sur l'*acuïté du tact*. Quant à l'excitabilité absolue de la rétine, elle ne varie pas comme son acuïté visuelle, car les expériences récentes de Charpentier ont démontré que le minimum de lumière nécessaire pour impressionner la rétine est le même pour les divers points de cette membrane, c'est-à-dire que toutes les parties de la rétine sont susceptibles d'être impressionnées également par un même point lumineux; par contre, Charpentier a constaté de son côté que l'*acuïté visuelle* décroît très-rapidement en dehors de la tache jaune, puis, après cette chute rapide, diminue lentement et régulièrement jusqu'à la périphérie.

Bien plus, G. Shadow vient de publier, sur l'excitabilité de la rétine à la lumière, des résultats qui, nous devons le dire, ne sauraient être acceptés qu'après nouveaux contrôles : en effet, d'après cet auteur, à 30 degrés en dedans de la *fovea*, c'est-à-dire sur une région déjà très-périphérique, la rétine serait plus impressionnable à la lumière qu'au niveau du centre même. L'auteur fait remarquer toutefois que ce résultat est obtenu en excitant isolément (successivement) les deux régions considérées, mais que, lorsque le centre rétinien est éclairé en même temps

que la région périphérique, la sensibilité de cette dernière paraît moindre que dans le cas où elle reçoit isolément la lumière.

En résumé, nous pouvons conclure que la faculté de distinguer les objets les plus fins, de lire et d'écrire, de fixer les objets, etc., appartient à la macula, tandis que pour nous conduire et nous rendre un compte suffisant du milieu qui nous entoure, nous pouvons nous contenter des parties périphériques de la rétine. Que la tache jaune soit altérée ou détruite par un processus morbide quelconque, et que le reste de la rétine se maintienne sain, l'acuïté visuelle sera complétement éteinte, la lecture sera impossible, tandis que le malade pourra se conduire; lorsque au contraire la tache jaune seule est intacte, pendant que le reste de la rétine est détruit et atrophié, l'individu pourra lire les caractères les plus fins de l'imprimé, mais il ne pourra se conduire qu'avec peine.

Le centre et la périphérie rétiniennes présentent encore dans leur mode de sensibilité une autre différence mise en évidence par l'expérience suivante de C. Émery (1876) : on fait sur une feuille blanche un point noir et à quelque distance une ligne noire; lorsqu'on fixe le point avec un seul œil, la ligne noire, d'abord bien visible, cesse bientôt d'être distincte. C. Émery en conclut que toute image qui agit quelque temps sur un point périphérique de la rétine cesse bientôt d'être perçue, c'est-à-dire que l'excitabilité de cette partie est vite épuisée; seule la *fovea centralis* est apte à la fixation et à l'analyse des images. Mais la périphérie de la rétine, inapte à la fixation, est au contraire très-sensible aux moindres modifications qui se produisent dans le champ visuel.

C. *Sensibilité à la lumière des diverses couches de la rétine.*

Après avoir déterminé la sensibilité relative des différentes régions de la rétine considérée en *surface*, nous devons faire cette même étude en considérant la rétine selon sa *profondeur*, c'est-à-dire examiner, parmi les nombreuses couches de cette membrane, quelles sont celles dans lesquelles se produit essentiellement l'excitation. Ce problème paraît au premier abord presque insoluble; mais l'étude de certaines images entoptiques subjectives vient fournir à l'expérimentateur un moyen d'analyse très exact; nous voulons parler de l'image des vaisseaux rétiniens, qui, situés dans les couches antérieures de la rétine, doivent projeter une ombre sur les couches postérieures. Cette ombre, nous ne la voyons pas normalement. Mais ne serait-ce pas que, par un résultat de l'habitude, cette ombre se projetant toujours sur les mêmes points, nous finirions par en perdre la conscience? Il s'agissait donc de trouver un moyen d'éclairage qui, déplaçant ces ombres, les rendît sensibles et nous permît de trancher ainsi la question d'impressionnabilité des couches sur lesquelles elles se projettent. C'est ce à quoi on est arrivé par plusieurs moyens, dont Purkinje a indiqué les principaux. Décrivons rapidement les expériences, nous en tirerons plus tard les conclusions.

1° Si au moyen d'une lentille convergente à court foyer on concentre un faisceau de lumière très-intense en un point de la surface externe de ;sclérotique, le plus éloigné possible de la cornée, de manière à former

sur la sclérotique une image petite, mais très-éclairée, de la source lumineuse, la lumière, partie de cette image comme source, pénètre dans l'œil très-obliquement relativement à la direction ordinaire qu'elle suit en prenant la voie pupillaire ; il en résulte que l'ombre des vaisseaux ne se projette plus dans son lieu ordinaire, mais se déplace considérablement du côté opposé à celui où se pratique l'expérience. — 2° Si, dirigeant le regard vers un fond obscur, on place une bougie allumée soit au-dessous, soit à côté de l'œil (vers la tempe), les rayons partis de cette source lumineuse sont concentrés par le cristallin sur une partie très-latérale de la rétine, puisque la source lumineuse (la bougie) est très en dehors du centre visuel. Cette image rétinienne de la bougie constitue alors elle-même une source lumineuse intérieure, assez forte pour renvoyer dans le corps vitré une quantité de lumière relativement considérable ; sous l'influence de cette lumière, il est facile de le comprendre, les vaisseaux rétiniens projetteront leur ombre sur les couches postérieures de la rétine, mais la projetteront en des points autres que les points habituels. Cette ombre sera déplacée et portée du côté opposé à celui de la source lumineuse rétinienne, c'est-à-dire du même côté que la bougie (source lumineuse primitive). — Dans tous ces cas on voit apparaître dans le champ visuel, éclairé d'un rouge jaunâtre, un réseau de vaisseaux sombres, qui représentent exactement les vaisseaux rétiniens, tels qu'on les dessine d'après une préparation anatomique (*Voy.* art. Œil, t. XXIV, p. 265, fig. 30). Helmholtz a décrit avec soin l'aspect de cet arbre (*arbre vasculaire de Purkinje*) et celui que présentent alors la tache ovale et la papille du nerf optique. Ces dernières parties se dessinent également par des ombres, l'une à cause de son excavation, l'autre à cause de sa saillie périphérique en cupule.

Mais ces dessins entoptiques s'effacent bien vite, tant l'accoutumance est rapide dans les portions sensibles nouvellement impressionnées. Pour que la vision entoptique se laisse observer plus longtemps, il faut imprimer, soit à la lentille, soit à la bougie, des mouvements continuels de va-et-vient, de manière à amener dans les ombres un changement de place continuel. Il résulte donc de ces expériences que les couches postérieures de la rétine sont sensibles à la lumière ; mais ces expériences elles-mêmes peuvent amener à un résultat plus précis que cette vague formule. Des mouvements que manifestent les ombres des vaisseaux, quand on déplace la source lumineuse, c'est-à-dire de la grandeur apparente du mouvement qu'effectue, dans le champ visuel, l'arbre vasculaire, Helmholtz, par un procédé mathématique que nous ne pouvons indiquer ici, a pu déduire que la couche qui perçoit l'ombre (celle où la lumière qui limite l'ombre provoque une excitation nerveuse) doit être située à une faible distance en arrière des vaisseaux. D'après les mensurations de Müller, la distance qui sépare les vaisseaux de la surface qui perçoit leur ombre doit être de $0^{mm},17$ à $0^{mm},36$. D'après le même observateur, la distance des vaisseaux à la couche postérieure de la rétine (celle des bâtonnets et des cônes) est de $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$, de sorte que la couche sensible doit être *une des plus*

postérieures de la rétine, c'est-à-dire celle des cônes et des bâtonnets, ou bien la couche granuleuse externe.

Du reste, cette conclusion devait déjà être prévue, sinon pour la rétine en général, du moins pour la partie la plus sensible, pour la tache jaune. Nous savons, en effet, qu'en ce point, et surtout au niveau de la fossette centrale, la rétine se trouve à peu près complétement réduite à la couche des cônes et à la couche granuleuse externe avec une faible trace de la granulée intermédiaire.

D. *Fonctions de la couche des cônes et bâtonnets.*

En poussant plus loin cette analyse physiologique on est bien vite amené à choisir entre les deux couches sus-indiquées (couche granuleuse externe et couche des cônes et bâtonnets) et à placer dans les cônes et bâtonnets le siége de l'impression lumineuse. — D'abord l'histologie comparée nous montre que, chez tous les animaux où l'on trouve un organe comparable à l'œil, cet organe possède, comme terminaison du nerf optique, des éléments analogues aux cônes et bâtonnets, et que ces éléments peuvent arriver à former le seul organe terminal du nerf spécial à la sensibilité pour la lumière.

D'autre part, de nombreuses expériences, délicates, il est vrai, et dont l'interprétation demande à être examinée avec soin, montrent que les dimensions des cônes et des bâtonnets sont en rapport avec les dimensions des plus petits objets distinctement perceptibles, et que les formes des uns modifient les autres.

1° Il est admis que, pour que deux points lumineux très-voisins soient vus séparément l'un de l'autre, il faut que leurs deux images rétiniennes se trouvent à une distance plus considérable que le diamètre (l'épaisseur) des éléments de la membrane de Jacob : il faut, en d'autres termes, que ces images tombent sur deux cônes ou bâtonnets, mais non sur un seul élément. Cette théorie, qui a pour elle bien des faits séduisants, exige quelques mots d'explication. On sait, d'après tous les traités de physique, ce qu'on entend par *angle visuel*. Or, en étudiant l'acuïté de la vision, là où elle arrive à son plus haut degré, c'est-à-dire sur la tache jaune, et en se servant de *fils plus ou moins espacés* (*Voy.* p. 352) ou de *traits blancs* tracés sur un fond noir, l'expérience montre que les traits ne deviennent distincts que si l'angle formé par les lignes visuelles menées en leurs milieux est égal à 73 secondes. Or, des lignes formant cet angle rencontrent deux points de la rétine qui sont distants de 0^{mm}, 00526. Le diamètre des cônes de la tache jaune varie de 2 à 6 μ. Il en résulterait donc que, toutes les fois que deux objets lumineux de petite dimension seront assez rapprochés l'un de l'autre pour que l'angle que leurs images sous-tendent sur la rétine soit plus petit que l'un de ces éléments, ils ne seront pas vus *distincts*, mais produiront une *impression mixte, unique*, qui sera la résultante des deux ébranlements engendrés par leur réunion sur un seul et même élément, sur un seul et même cône, par exemple. On en conclut que les cônes ou les bâtonnets sont les éléments anatomiques qui reçoivent l'excitation.

2° En regardant des bandes noires larges d'un peu plus de 10 millimètres, Helmholtz a observé un phénomène curieux, qui paraît trouver son explication dans la disposition des cônes et des bâtonnets : à la distance de 1 mètre on voit ces bandes noires, à bords réellement parallèles, prendre un aspect ondulé (fig. 49, A), et l'on peut expliquer cet aspect par ce fait que, sur la rétine, l'image de la ligne (*a*, *b*, *c*, en B, fig. 49) tombant alternativement sur des bases de cônes qui dépassent à droite, puis à gauche, les limites de cette image, comme en définitive ce que nous voyons, ce n'est pas l'image de la ligne, mais les cônes successifs où se fait cette image, les lignes nous doivent offrir un aspect analogue à celui représenté dans la figure B par la série des bases de cônes impressionnés (ces bases sont en totalité en noir sur le dessin, les cônes non impressionnés étant seuls laissés en blanc).

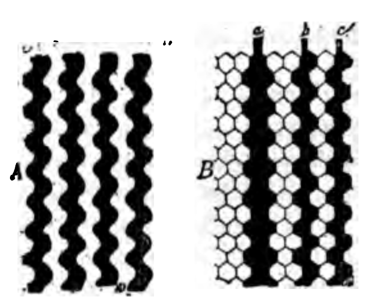


Fig. 49. — Expérience de Helmholtz.

Dans le même sens parle l'expérience signalée par Ricco : lorsqu'on tient à la distance de la vision la plus nette, sur un fond blanc, un objet à contour limité exactement par une ligne droite, comme une lame de couteau, un cheveu, le contour apparaît finement dentelé. Cependant Ricco admet comme explication cette hypothèse que les unités physiologiques de la rétine seraient représentées non par les cônes et bâtonnets, mais par les cellules hexagonales de l'épithélium rétinien (choroïdien).

Cette théorie, d'après laquelle deux images rétiniennes seraient distinctes à condition de se faire sur deux cônes (ou bâtonnets) distincts, quoique immédiatement voisins, a été émise par Weber. Or elle a besoin d'être modifiée, comme l'a fait remarquer Meissner. Admettons, dit ce dernier, que l'image de deux points très-voisins se fasse sur deux éléments rétiniens immédiatement voisins, vous percevrez dans ce cas, d'après la théorie en question, les deux points lumineux comme séparés, même dans le cas où la distance de leurs images est plus petite que la somme des deux rayons des éléments rétiniens. Mais, s'il en est ainsi, par un petit mouvement latéral, l'image des deux points viendra se peindre tout entière sur un seul élément rétinien, et par suite, suivant la position de l'image des deux points sur un seul ou sur deux éléments, vous devrez percevoir cette image comme double ou comme simple. Or l'expérience la plus minutieuse prouve que des cas de ce genre ne se réalisent jamais. C'est pourquoi Helmholtz, en adoptant l'hypothèse de Weber, l'a légèrement modifiée. Il semble éviter l'objection de Meissner en admettant qu'il faut *un élément interposé entre les deux éléments atteints*. « C'est seulement lorsque la distance des deux images lumineuses, ou au moins celle de leurs centres, est supérieure à la largeur d'un élément sensible, que les deux images peuvent se former sur *deux éléments différents*, *séparés l'un de*

l'autre par un troisième qui ne reçoit pas de lumière, ou qui, au moins, en reçoit moins que les deux autres » (Helmholtz, *Opt. phys.*, p. 292).

D'autre part, l'*acuïté visuelle* diminue, nous l'avons vu, du centre vers la périphérie de la rétine : or, quoique les cônes soient plus étroits vers le centre qu'à la périphérie (les cônes ou les bâtonnets), cette augmentation de diamètre n'est nullement en rapport avec l'énorme diminution d'acuïté de la vue. Serait-ce à dire que dans les zones périphériques il faudrait un nombre beaucoup plus grand (20 ou 30, par exemple, au lieu de 1 ou 2) d'éléments (bâtonnets) interposés à deux éléments excités? Cette hypothèse paraît très-vraisemblable, si l'on remarque (Schwalbe) que, dans la périphérie de la rétine, les cellules ganglionnaires diminuent dans une proportion beaucoup plus forte que les cônes et bâtonnets; une seule cellule ganglionnaire recevant alors les fibres d'un grand nombre de cônes et bâtonnets, la modification qui en doit résulter pour l'acuïté visuelle est évidente. Et la disposition qui existe d'une manière si marquée pour la périphérie de la rétine se reproduit sans doute, mais à un plus faible degré, dans toutes ces parties. Ce qui doit faire penser qu'en général les excitations portées sur un certain nombre de cônes voisins doivent se fondre en une seule impression, c'est que le nombre des fibres du nerf optique est de beaucoup inférieur à celui des cônes et bâtonnets. Krause a cherché à évaluer ces nombres, et a trouvé environ un million de fibres dans le nerf optique d'une part, et d'autre part 7 millions de cônes et 130 millions de bâtonnets dans la rétine. Les dénombrements plus récents de Salzer donnent: 438 000 fibres dans le nerf optique, et 3 360 000 cônes ; de sorte qu'en supposant que le nerf se distribue seulement aux cônes (abstraction faite des bâtonnets) une seule fibre du nerf optique devrait répondre à plus de 7 cônes.

Nous admettrons donc en somme que les cônes et bâtonnets forment la couche sensible à l'excitation lumineuse, mais sans nous dissimuler les difficultés qu'on rencontre lorsqu'on peut pousser très-loin cette analyse et déterminer la part qui revient à deux cônes voisins dans une excitation simple ou dans deux excitations perçues comme distinctes. Pour donner une idée de ces difficultés, nous devons encore citer une curieuse expérience publiée tout récemment par Aug. Charpentier et rapporter les interprétations dont il la fait suivre. En produisant devant son œil maintenu immobile (et regardant une lumière blanche diffuse) un mouvement de va-et-vient assez rapide avec deux doigts écartés de $0^m,01$, on voit au bout d'une minute environ se détacher, sur un fond blanc, une mosaïque d'hexagones de couleur violet-pourpre ; ces hexagones, séparés par des lignes blanches, semblent avoir $0^m,003$ de diamètre environ. La fixité du dessin dans le champ visuel, l'absence de parallaxe (*Voy.* le mémoire de l'auteur), indiquent que ce sont les couches postérieures de la rétine qui sont en jeu, et la forme du dessin, ses dimensions, permettent de conclure qu'il s'agit des cônes et bâtonnets et non de l'épithélium choroïdien. Mais alors quelle est la signification des lignes blanches qui séparent les uns des autres les hexagones violets? « Il faut remarquer à ce sujet, dit l'auteur,

que les cônes et les bâtonnets ne se touchent pas dans la rétine, mais sont séparés par les filaments pigmentaires des cellules choroïdiennes. Ces filaments seraient-ils en rapport avec des fibres nerveuses? C'est ce que plusieurs auteurs seraient disposés à penser (Ricco entre autres; *Voy.* ci-dessus, p. 336), sans qu'on en ait pu produire jusqu'à présent la preuve anatomique. Notre expérience semblerait leur donner raison en montrant que les intervalles compris entre les cônes et les bâtonnets peuvent être le point de départ d'impressions lumineuses, et d'impressions lumineuses différentes de celles que fournit l'excitation des cônes et des bâtonnets, puisque, dans l'expérience en question, les cônes et bâtonnets paraissent violets-pourpres, tandis que leurs intervalles paraissent blancs sous l'action d'une même lumière extérieure. »

C'est qu'en effet, si nous avons adopté dans cet article principalement les résultats des travaux de Schultze, et, par suite, les théories physiologiques qui se rattachent à sa conception de la fibre rétinienne, nous ne devons pas dissimuler que bien des opinions contraires à cette conception ont été formulées de divers côtés. Il est entre autres une série de travaux que nous serions inexcusable de passer sous silence, mais à l'exposé desquels, sous peine de confusion, nous ne saurions non plus accorder une large place; nous voulons parler des recherches de Hannover. Cet auteur, qui depuis plus de trente ans a consacré ses efforts à élucider l'histologie de la rétine, s'est montré l'un des adversaires les plus ardents des idées de Schultze. Nous dirons seulement que pour lui les fibres du nerf optique n'occupent dans la rétine que la portion qui se trouve entre la membrane limitante interne et la couche granulée intermédiaire (ou externe); aucune fibre nerveuse ne traverserait cette dernière, qui serait une cloison séparant une région interne, dans laquelle les éléments nerveux prédominent, de la région externe de nature épithéliale. Les cônes et les bâtonnets ne seraient pas des éléments nerveux, mais seraient de nature épithéliale; ils formeraient un appareil catoptrique servant, il est vrai, à la formation des images, mais nullement à la perception (réception périphérique) des impressions lumineuses.

E. *Marche et transformation de la lumière dans la rétine.*

Autrefois, on se contentait de considérer la rétine comme un écran, sans distinguer ses diverses couches, sans tenir compte de son épaisseur. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous font déjà prévoir que la lumière, pour agir sur les éléments sensibles de la rétine, doit traverser cette membrane : mais la traverse-t-elle en totalité pour arriver jusqu'à la choroïde, et de là se réfléchir de nouveau dans la rétine? Agit-elle, en un mot, sur les éléments sensibles lors de son premier passage ou seulement après sa réflexion? Desmoulins qui, en 1824, se posa le premier cette question, à propos du *tapis* des animaux, admit cette réflexion et chercha à démontrer que, loin d'être nuisible à la perception, elle la porte à son plus haut degré, et que les animaux qui, grâce au *tapis*, voient si bien pendant la nuit (nyctalopes), sont aussi ceux qui y voient le mieux le jour.

Rouget a repris cette question, en se demandant si les conditions de la netteté de la vision devaient être considérées comme absolument différentes chez les animaux pourvus d'un tapis et chez ceux dont la choroïde présente une surface pigmentée de noir. On admettait généralement que le pigment noir de l'homme et des autres vertébrés aurait pour usage essentiel d'absorber tous les rayons qui ont traversé la rétine; mais Rouget fit remarquer qu'on peut aussi bien trouver dans chaque facette choroïdienne, correspondant à la base d'un cône ou bâtonnet, les conditions d'un miroir réflecteur, que l'on peut assimiler aux miroirs construits en optique avec des surfaces noires, parfaitement lisses et polies. Faisant alors remarquer que, chez les invertébrés, les éléments oculaires analogues aux bâtonnets ont leurs surfaces terminales dirigées vers l'extérieur, et reçoivent par suite l'impression, comme cela a lieu pour tous les organes terminaux des nerfs, par leurs extrémités libres, Rouget se demande si les bâtonnets rétiniens des vertébrés sont impressionnés par les rayons directs ou par les rayons réfléchis. Il arrive à cette conclusion que : « Les rayons directs qui traversent, sans les impressionner, les tubes nerveux superposés dans les couches internes de la rétine, arrivent jusqu'à la surface de contact des bâtonnets et de la choroïde ; là ils sont réfléchis, et, le centre optique coïncidant sensiblement avec le centre de courbure de la rétine, la réflexion a lieu sensiblement dans la direction de l'axe des bâtonnets, qui constituent, pour la terminaison des nerfs optiques, l'appareil spécial destiné à recevoir l'ébranlement des ondulations lumineuses ».

Cette théorie a eu depuis un grand succès ; elle a été développée surtout par les physiologistes allemands. Cependant Schultze, qui l'adopte, la modifie ou plutôt la complète en faisant remarquer qu'on ne peut vraiment regarder les segments externes des bâtonnets et cônes comme sensibles. Nous avons vu qu'il a démontré que le segment externe des bâtonnets se compose de petites lamelles superposées ; ces petites lamelles, vu leur structure et leurs propriétés optiques, ne peuvent être des éléments impressionnables ; elles ne peuvent servir qu'à *modifier* la lumière. Aussi allons-nous voir s'ajouter aux théories précédentes un élément de plus : jusqu'à présent nous avons vu, avec Rouget, la lumière traverser la rétine d'avant en arrière, se réfléchir sur le miroir choroïdien d'arrière en avant, et impressionner aussitôt les éléments sensibles. Quelques physiologistes allemands, et parmi eux Schultze, au début de ses travaux, tendaient à admettre que cette réflexion a lieu au niveau des petites lamelles qui composent le segment externe (des cônes et des bâtonnets). Mais Schultze plus récemment fait jouer un rôle tout nouveau à cette disposition lamellaire : pour lui, la lumière, après sa réflexion sur la surface choroïdienne, subirait, à son passage dans les lamelles, une modification, une sorte de polarisation ou plutôt une transformation. Pour lui, la vision consiste essentiellement dans la transformation des *mouvements lumineux* en une autre espèce de mouvements que nous appellerons *mouvements nerveux*. Pour opérer cette transformation, des appareils spéciaux sont nécessaires ;

ces appareils, il faut les chercher dans la partie de l'œil où viennent aboutir les fibres du nerf optique. C'est là que les ondulations de l'éther lumineux doivent entrer en rapport avec les fibres nerveuses et « prendre une forme telle que leur *absorption* produit des mouvements dans le nerf, mouvements différents, d'après *leurs longueurs d'onde* (couleurs, *Voy.* plus loin), et se traduisant finalement par la perception de la lumière et des couleurs. »

Quant aux phénomènes intimes qui constituent la modification subie par la lumière au niveau des lamelles des cônes (Schultze), et qui sont comme l'intermédiaire obligé entre le phénomène physique de lumière et le phénomène physiologique d'excitation nerveuse, on n'avait pu, jusque dans ces dernières années, émettre à ce sujet que des hypothèses plus ou moins ingénieuses. Il s'agissait de savoir comment la vibration lumineuse se transforme en vibration nerveuse. Schultze s'était attaché à donner une explication théorique qui tînt compte de la grande loi de la corrélation des forces et de leur transformation mutuelle. « Si une impression lumineuse, dit-il, ne peut être produite que par une *absorption lumineuse*, ainsi qu'on est forcé de l'admettre d'après la loi de la conservation et de l'équivalence des forces, le segment externe des cônes et des bâtonnets, éminemment apte par sa structure lamellaire à cette absorption, doit en effet y prendre la part la plus essentielle. Et précisément, chez les différents animaux, et à l'aide de procédés divers, on a pu constater que les dimensions minima de ces lamelles oscillent entre 3 et 8/10e de μ, ce qui représente à peu près les variations de longueur d'ondes que l'on rencontre depuis la partie rouge jusqu'à la partie violette du spectre. » Cette relation avait amené W. Zenker, de Berlin, à émettre une hypothèse sur la transformation, au niveau du segment externe des bâtonnets, de la lumière en conduction (vibration) nerveuse. Cette hypothèse remplaçait avantageusement le mot vague d'*absorption*, et tendait à devenir (surtout pour la perception des couleurs) une véritable *théorie mécanique*. Zenker avait pensé que, pour certaines épaisseurs des lames, les ondulations courantes des différentes parties du spectre se changent en *ondulations stagnantes* (Stehende Wellen) ou ondes fixes, par lesquelles semble se produire l'impression, grâce à une sorte d'*action tétanisante* sur l'extrémité nerveuse.

D'autre part, d'après Hensen, la lumière opérerait dans les couches extérieures des bâtonnets un changement chimique, d'où une action spéciale sur les *fibres nerveuses*, action se transmettant à l'encéphale, et donnant lieu à la sensation lumineuse ; de même Moser comparait la couche sensible de la rétine à un appareil photochimique, et enfin, revenant à une théorie mécanique, Draper invoquait un échauffement des organes terminaux. Cette dernière théorie a été développée surtout par Morano (*Arch. di Ottalm*, vol. I, p. 23, 1872), qui, en parlant d'élévation de température au niveau des terminaisons nerveuses, a pensé à une absorption des rayons lumineux dans le pigment choroïdien et ses prolongements épithéliaux. Le développement de chaleur dans ce pigment donne-

rait naissance au courant nerveux. Cette importance essentielle attribuée au pigment (ne pas oublier que quelques auteurs ont voulu placer les terminaisons nerveuses dans les prolongements pigmentaires : Ricco, ci-dessus, p. 336 et 358) expliquerait pourquoi dans toute la série animale la terminaison périphérique du nerf optique est cachée par des formations pigmentaires, pourquoi chez l'amphioxus l'œil est réduit à une tache de pigment développée sur l'extrémité antérieure du tube nerveux encéphalo-médullaire. Mais, quelle que soit l'importance de ces considérations d'anatomie comparée, il faut reconnaître que chez les vertébrés supérieurs la vision s'effectue parfaitement en l'absence de tout pigment choroïdien, car les albinos voient très-bien alors qu'on empêche la lumière de pénétrer dans l'œil par la sclérotique. Cette théorie ne peut donc être conservée.

Tel était l'état de la question, lorsqu'une découverte importante vint donner à la théorie chimique une démonstration réellement anatomique, en faisant connaître l'existence d'une substance particulière, qui siége dans les segments externes des bâtonnets, qui est chimiquement modifiée par la lumière, et qui, par cette modification même, est l'agent intermédiaire entre le phénomène physique (lumière) et le phénomène physiologique (excitation nerveuse). Nous voulons parler de la découverte du *rouge* ou *pourpre rétinien*, dont l'étude est assez importante pour faire l'objet d'un paragraphe spécial.

Du rouge rétinien. — En 1842, Krohn nota, chez les céphalopodes, un coloris rouge de la substance des segments qui sont équivalents aux segments externes des bâtonnets des vertébrés, coloris qui fut retrouvé par d'autres auteurs chez beaucoup d'invertébrés. Dans le type des vertébrés, Leydig fut le premier à décrire une couleur rouge des bâtonnets chez les amphibies et une couleur jaune chez les poissons. Il était réservé à Boll (novembre 1876) de découvrir que cette couleur rouge constitue une propriété physiologique inhérente à la substance lamellaire des bâtonnets et qu'elle se retrouve chez tous les animaux. L'expérience type, la plus démonstrative, se fait chez la grenouille : quand on soulève chez cet animal la rétine du fond obscur que lui forme la choroïde, la rétine apparaît au premier moment d'un rouge intense, au point de faire croire qu'on a extrait de l'œil un caillot sanguin. Pendant les dix ou vingt premières secondes après l'extraction (*premier stade*), cette couleur pâlit, passe à une teinte jaunâtre avec un éclat de satin (*deuxième stade*) ; puis peu à peu cette couleur pâlit elle-même et la rétine devient incolore et transparente (*troisième stade*), pour se montrer, plus tard encore, trouble et opaque (*quatrième stade*). En répétant un grand nombre de fois ces expériences, Boll constata que parfois, quoique la préparation eût été faite avec la célérité voulue, il voyait à peine des traces de la couleur rouge, et fut amené à soupçonner qu'outre la cessation de la vie et de la nutrition normale, quelque autre raison physiologique devait contribuer à la cessation de la couleur rouge, c'est-à-dire que cette cessation devait très-probablement, dans certaines conditions, se produire pendant la vie. Aussitôt se

présentait l'hypothèse que c'est la lumière qui joue ici le principal rôle; et en effet, des animaux qui avaient été longtemps exposés au soleil, ou même seulement à la lumière diffuse du jour, ne montraient jamais une couleur rouge de la rétine, couleur qui, au contraire, était très-manifeste après que les animaux avaient séjourné dans l'obscurité. Boll en conclut que la couleur rouge pendant la vie est continuellement consumée par la lumière qui pénètre dans l'œil, et qu'elle se reproduit continuellement aussi sous l'influence de la nutrition physiologique; que, par conséquent, cet aspect rouge de la rétine ne se manifeste que si l'œil est resté dans l'obscurité assez longtemps pour permettre à la couleur de se reproduire. Expérimentant alors, toujours sur des grenouilles, pour déterminer le temps qu'il faut à la couleur rouge, produite en grande quantité pendant le séjour à l'obscurité, pour être détruite par la lumière, Boll constata qu'après dix minutes d'exposition au soleil il n'en restait plus de traces, mais qu'à la lumière diffuse il fallait le double ou le triple de temps pour obtenir le même résultat. Pour changer en certitude la présomption que la couleur rouge est consumée par la lumière, il restait à prouver que dans une rétine partiellement éclairée la couleur rouge n'était consumée que dans les parties éclairées et non ailleurs : à cet effet, ayant fermé les volets de son laboratoire de manière à ne laisser entrer la lumière solaire que par une fente étroite, Boll plaça devant cette fente l'œil d'une grenouille curarisée précédemment tenue à l'obscurité, et, dix minutes après, il trouva la rétine divisée en deux moitiés rouges, séparées par une raie incolore assez nettement dessinée.

Ces diverses expériences prouvent, d'autre part, que la couleur rouge bien connue du fond de l'œil vu à l'ophthalmoscope ne dépend pas du sang et des vaisseaux, mais essentiellement de la matière colorante propre à la rétine: cette coloration n'existe que pendant la vie et ne persiste que quelques instants après la mort, surtout chez les animaux à sang chaud. Cependant même alors la disparition du rouge est due bien moins à la suppression des conditions physiologiques qu'à l'action directe de la lumière, car Boll a constaté que sur des grenouilles conservées et sacrifiées à l'obscurité l'existence du rouge rétinien était encore facile à constater au bout de vingt-quatre heures.

Restait à savoir à quoi est due la couleur rouge des segments externes des bâtonnets ? S'agit-il d'une substance chimique occupant les lamelles de ces segments, ou simplement d'un phénomène physique, d'un effet optique des fines lamelles incolores qui constituent ces segments par leur superposition? Boll ne s'est pas prononcé sur cette question; il semblait plutôt pencher vers l'idée d'un phénomène physique, parce que d'une part il n'avait pu extraire de la rétine une matière colorante, parce que d'autre part il avait observé que la compression modifie le rouge rétinien, c'est-à-dire que la rétine pâlissait subitement dès l'instant où il était forcé, pour l'examen microscopique, de la recouvrir de la lamelle de verre dite couvre-objet. Mais une substance colorante a été isolée depuis (Kühne) en traitant la rétine par la bile, et il a été ainsi obtenu une solution de rouge

rétinien qui, filtrée, est d'un magnifique rouge carmin, mais qui, exposée à la lumière, passe rapidement au chamois, puis se décolore, comme la rétine elle-même, dans les expériences types de Boll.

Kühne, qui a repris et complété les expériences de Boll, a recherché si le rouge rétinien (dit aussi pourpre rétinien) était uniformément réparti sur toute la surface de la rétine. D'après lui, les cônes en sont dépourvus: aussi n'en trouve-t-on que peu ou pas à la face postérieure de la tache jaune et de la fovea centralis. Chez les oiseaux, le rouge rétinien est très peu abondant et difficile à constater. Quant à l'origine de ce rouge rétinien, il faudrait la chercher dans une substance jaunâtre produite par les cellules pigmentaires de la choroïde (*Voy.* ci-dessus, p. 336) et qui régénérerait le rouge dans les segments externes des bâtonnets à mesure qu'il y est détruit par l'action de la lumière. Kühne a aussi reproduit, avec nombreuses variantes, les images rétiniennes d'une ou plusieurs fentes lumineuses, les images d'objets extérieurs différemment éclairés.

Ces dessins rétiniens, qui ont reçu le nom d'*optogrammes*, et qui sont comme de vraies photographies rétiniennes, ne peuvent évidemment, d'après les données précédentes sur la nature, la régénération et la destruction du rouge, être obtenues qu'en renversant l'équilibre entre cette destruction et cette régénération, par exemple, en employant un éclairage prolongé et tellement intense que l'épithélium choroïdien ne puisse fournir à la reproduction du rouge. De plus, comme pour une photographie, après avoir obtenu une image, il faut la fixer : or il a été reconnu que l'alun produit cet effet et permet de conserver ces espèces de clichés. Voici donc comment opéra Kühne : la tête et le globe de l'œil d'un lapin furent solidement fixés devant une ouverture carrée de 30 centimètres pratiquée dans le volet d'une chambre obscure ; l'œil fut recouvert pendant cinq minutes d'un drap noir, puis exposé pendant trois minutes à la lumière. Alors, l'animal étant décapité, le globe oculaire fut extirpé très-rapidement (à la lumière du sodium), ouvert, puis plongé dans une solution d'alun (5 pour 100). Le lendemain matin, la rétine présentait, sur un fond d'un rouge magnifique, une image claire, à peu près carrée, à bords nets. Ou bien encore il plaçait l'œil fraîchement extirpé dans une grande boîte noire dont une paroi était formée par une lame de verre dépoli sur laquelle on appliquait des objets découpés en papier noir ; on pouvait ensuite faire sécher, à l'obscurité, les rétines sur de la porcelaine, et les conserver toujours à l'obscurité ; du reste, ces rétines, conservées longtemps sèches et exposées ensuite à la lumière du jour, prenaient une coloration plus rosée et devenaient inaltérables (insensibles même aux rayons solaires). Enfin, sur les yeux de bœuf, Kühne a obtenu d'excellents optogrammes même au bout d'une heure après la mort ; ces optogrammes étaient trois fois plus grands que chez le lapin, et on pouvait les voir immédiatement, sans employer l'alun, sur les rétines isolées dans une solution faible de sel marin.

Après ces diverses expériences faites sur les animaux, il était naturel de rechercher le pourpre rétinien dans l'œil humain. E. Nettleship a eu

cinq fois l'occasion d'examiner des yeux humains après l'opération de l'extraction : dans tous ces cas il a constaté la présence du pourpre rétinien, mais trois fois la tache jaune n'en présentait pas trace. La couleur était toujours plus intense dans l'ensemble de la région postérieure de la rétine, et dans un cas elle cessait brusquement, par une limite tranchée, à l'*ora serrata*. D'autre part Adler a recherché l'existence du pourpre rétinien dans les cas pathologiques, et constaté que l'existence et l'intensité de ce pourpre sont en rapport direct avec l'existence et le degré de la fonction visuelle en général. Il semble persister dans l'œil de l'homme aussi longtemps que la rétine fonctionne. Il semble être moins intense dans les cas d'opacité des milieux réfringents ; il disparaît dans les lambeaux de rétine qui ont été décollés, et il ne se régénère pas malgré la conservation de la nutrition de la membrane et sa mise à l'abri de la lumière.

Tous ces faits paraissent indiquer d'une manière suffisamment démonstrative le rouge rétinien comme présidant, par une modification chimique, à la transformation des vibrations lumineuses en vibrations nerveuses. Or presque tout ce que l'on sait sur le mode d'excitabilité de la rétine parait s'accorder parfaitement avec cette théorie (*Voy.* ci-après, ***Fatigue de la rétine***). Nous rapporterons ici spécialement à ce point de vue les expériences suivantes de Charpentier. Si, à l'aide de l'appareil dont se sert Charpentier pour graduer à volonté l'intensité d'une lumière donnée, on augmente progressivement à partir de zéro l'intensité d'une lumière présentée à l'œil, la sensation lumineuse se produit pour un certain minimum déterminé. Mais, chose remarquable, l'œil est capable de percevoir une lumière encore plus faible que ce minimum, car si, une fois la sensation produite, on affaiblit lentement la lumière qui lui avait donné naissance, cette lumière est encore perçue, alors qu'elle a perdu une grande partie de son intensité. Il y a donc eu, dans la production de la sensation lumineuse, une certaine perte de lumière employée à mettre en branle l'appareil rétinien, c'est-à-dire que cet appareil, comme tous les organes de sensibilité, possède une certaine force d'inertie qu'il faut vaincre tout d'abord avant de produire une sensation. La force d'inertie propre à l'appareil de la sensibilité lumineuse augmente sous l'influence du séjour dans l'obscurité. Ce dernier fait, en apparence paradoxal, s'explique cependant facilement en admettant l'hypothèse de Boll sur le rôle du rouge rétinien. En effet, s'il est vrai que la sensation lumineuse soit liée à l'action de la lumière sur le rouge rétinien, il n'y a rien d'étonnant à ce que, la proportion de cette substance augmentant dans l'obscurité, l'absorption de lumière précédant la sensation soit alors plus considérable.

Jusqu'à présent nous avons parlé d'impressions lumineuses en général, sans distinguer si elles étaient produites par des lumières diversement colorées, ou, pour mieux dire, nous n'avons fait allusion qu'aux impressions produites par la *lumière blanche* (incolore) ; l'étude des impressions lumineuses colorées doit faire l'objet de paragraphes spéciaux, parce que la sensation de lumière et la sensation de couleur paraissent être deux choses différentes, se produisant dans des appareils différents, et

pour ainsi dire par des mécanismes également différents. Cependant nous devons dès maintenant compléter l'exposé de l'expérience précédente de Charpentier, en disant que, d'après cet auteur, pour la sensation de couleur, il y a aussi une certaine inertie de l'appareil rétinien, mais cette inertie n'est pas augmentée par le séjour dans l'obscurité, nouvelle preuve que la sensation de lumière et la sensation de couleur sont deux choses bien distinctes, c'est-à-dire que sans doute le rouge rétinien n'intervient pas dans le mécanisme des sensations colorées. C'est pourquoi il faut éviter, dans toute étude sur le rouge rétinien, de confondre les impressions de lumière blanche avec les impressions de lumière colorée, confusion contre laquelle ne nous paraît pas s'être suffisamment mis en garde H. Beauregard dans quelques passages d'un récent travail sur ces questions. Toutefois, comme ces théories sont nées d'hier, et que nous tenons à donner ici un exposé impartial de la question, nous allons résumer le travail de H. Beauregard, renvoyant pour plus de détails aux paragraphes suivants où nous traiterons des impressions colorées.

Ce travail a porté sur la rétine des batraciens et des oiseaux. Pour ce qui est des batraciens, l'auteur avait plus particulièrement pour but de contrôler l'hypothèse de Boll, d'après laquelle les gouttelettes jaunes qui siègent dans l'épithélium pigmenté de la rétine (*Voy.* p. 336) constitueraient la matière première aux dépens de laquelle le rouge rétinien consumé par la lumière se reproduit incessamment; Boll aurait en effet observé que chez les grenouilles maintenues à l'obscurité toutes ces gouttelettes huileuses sont teintes d'une même couleur jaune intense, tandis que chez celles où il s'est fait une longue consommation (à la lumière) les cellules pigmentaires contiennent un nombre considérable de gouttelettes dont la substance jaune a disparu. Ayant repris ces expériences, Beauregard est arrivé à des résultats à peu près inverses, c'est-à-dire qu'il a vu les globules jaunes disparaître à l'obscurité pour se reformer à la lumière : sans insister sur ces faits, l'auteur se borne à montrer combien serait, à son avis, peu vraisemblable l'hypothèse de Boll, d'autant que la relation supposée entre les globules jaunes et le rouge rétinen ne serait pas admissible pour les mammifères qui possèdent bien un rouge rétinien, mais pas de globules jaunes. — Abordant alors l'étude de la coloration de la rétine chez les oiseaux, l'auteur montre que chez la poule et le pigeon les bâtonnets sont incolores, tandis que les cônes sont colorés doublement, et par des globules rouges et jaunes (ci-dessus, p. 335), et par un pigment granuleux rouge; cet état granuleux du pigment et ce fait que la lumière n'exerce sur lui aucune action le différencient complètement de la matière qui colore les bâtonnets chez les mammifères et les grenouilles. Se basant sur ces faits, l'auteur examine l'hypothèse d'après laquelle les diverses qualités de la sensation lumineuse, c'est-à-dire la notion des couleurs, seraient perçues par les altérations du rouge rétinien. S'il en était ainsi, les oiseaux devraient être considérés comme n'ayant pas cette notion des couleurs, leur rouge rétinien ne subissant pas de modifications sous l'influence de la lumière. Au lieu de chercher

le rôle physiologique du rouge rétinien dans ses altérations, ajoute l'auteur, ne serait-il pas plus simple de le chercher dans la couleur rouge ellemême? Les rayons de la lumière blanche, qui traversent d'avant en arrière la couche des cônes et des bâtonnets, pourraient en réalité être considérés comme traversant une lame colorée en rouge, et qui reste ainsi colorée par suite de sa régénération continuelle chez les uns, par suite de son inaltérabilité chez les autres. Les rayons bleus et violets seraient arrêtés par cette lame rouge, tandis que les jaunes et les rouges arriveraient jusqu'à la choroïde, et agiraient seuls dans l'acte de la vision. La coloration de la rétine aurait donc pour fonction de protéger cette membrane contre les rayons chimiques (?).

L'importance des pigments rétiniens étant mise en évidence par les physiologistes, il était naturel que les chimistes en entreprissent l'étude. Cependant nous ne nous arrêterons pas aux quelques travaux qui ont été publiés sur ce sujet, et dont les résultats ne paraissent pas encore apporter d'éléments importants pour la question physiologique. Nous dirons seulement que, d'après Capranica, on trouverait dans la rétine trois ordres de matières colorantes: le pigment brun choroïdien, qu'il est presque inutile de rappeler, le pourpre rétinien de Boll, et enfin une substance qui se montre sous la forme de gouttelettes fines, comme oléagineuses, d'un jaune rougeâtre. Cette substance, qui serait identique à la *lutéine* de Stredeler (extraite des corps jaunes de la vache), est sensible à la lumière qui la décolore, et cette décoloration, que produit semblablement l'action de l'acide azoteux, paraît consister en une oxydation.

Nous conclurons donc, de cette étude du rouge rétinien, qu'au niveau des segments externes des bâtonnets se produit une transformation de forces, et qu'ici, comme dans tant d'autres circonstances où les phénomènes physiologiques se réduisent à des applications spéciales des lois physico-chimiques, les modalités dynamiques se substituent les unes aux autres par voie d'équivalence: tandis qu'ailleurs on voit la chaleur se transformer en travail mécanique, ou bien l'électricité en lumière, on voit ici le mouvement lumineux se transformer en mouvement nerveux (vibration nerveuse, excitation nerveuse). Si donc la lumière, après s'être réfléchie sur le miroir choroïdien, se transforme en une autre espèce de mouvement en traversant de nouveau la rétine, nous n'avons plus à la suivre plus loin comme lumière. Il faut sans doute tenir compte de ces faits pour expliquer pourquoi l'on ne peut voir sans artifice le fond de l'œil : la lumière disparaît dans l'œil (pour les raisons que nous avons énoncées, et puis aussi parce qu'il y en a d'absorbée au niveau du plan de réflexion choroïdienne) ; c'est pour cela que le fond de l'œil paraît obscur à l'observateur qui regarde la pupille. Mais, si la source lumineuse est très-intense, une partie de la lumière introduite dans l'œil pourra en ressortir sans avoir été absorbée, ni transformée. Pour l'apercevoir, l'observateur devra faire, on le conçoit, de sa propre rétine, de son propre œil, le point de départ de cette source lumineuse intense. C'est ce

que l'on fait avec l'*ophthalmoscope*, dont nous ne pouvons parler plus longuement ici ; mais ces quelques mots suffisent pour montrer que l'étude de la marche et de la transformation de la lumière dans la rétine n'est pas étrangère à la théorie de l'ophtalmoscope.

G. *De l'impression de la rétine par les lumières colorées.*

Jusqu'ici nous avons parlé de l'impression lumineuse sans nous arrêter aux diverses qualités qu'elle peut présenter, absolument comme si l'on étudiait les impressions auditives d'une manière générale, sans entrer dans le détail de la hauteur et du timbre des sons, en s'occupant seulement de leur intensité. Il nous faut donc faire ici ce qu'on fait pour les excitations sonores: cette comparaison correspond en effet à la nature du phénomène physique qui, dans l'un comme dans l'autre cas, produit les diverses modalités d'excitation, car il y a l'analogie la plus complète entre la lumière et le son.

Nature des couleurs. — La lumière consiste dans les oscillations d'un milieu subtil nommé *éther*, dont Hooke, Huygens, Young, Fresnel, ont supposé, dont Foucault, Fizeau, Encke, par leurs expériences, ont presque démontré l'existence. Nous n'avons pas besoin de rappeler que le son est produit par les oscillations vibratoires de l'air (ou de tout autre corps) et que, selon que les ondes ainsi produites sont plus nombreuses, plus amples et diversement associées entre elles, on distingue dans le son trois qualités correspondantes : la *tonalité*, l'*intensité* et le *timbre*. De même, selon le nombre, l'ampleur et les associations diverses des vibrations de l'éther lumineux, on a appris à distinguer dans la lumière sa *tonalité* (couleurs), son *intensité* et sa *saturation* (saturation des couleurs correspondant à peu près au timbre plus ou moins pur des sons). Voyons d'abord quelles sont les limites de l'échelle de tonalité des couleurs, comparativement à l'échelle des sons.

On sait que toutes les vibrations des corps sonores ne peuvent pas être perçues par l'organe de l'ouïe : s'il y a moins de 32 vibrations par seconde, ce nombre est impuissant à ébranler les organes terminaux du nerf auditif ; il en est de même au delà de 73 000 vibrations dans l'unité de temps. L'excitation des organes terminaux du nerf optique présente une particularité analogue. On sait que le nombre des vibrations dans l'unité de temps est en raison inverse de la longueur d'onde : or, si l'on représente par 266 la longueur d'onde des premiers rayons lumineux capables d'exciter la sensibilité rétinienne (correspondant dans notre comparaison aux *sons les plus bas*), la longueur d'onde des derniers rayons visibles (correspondant dans notre comparaison aux *sons les plus hauts*) est représentée par 167. Nous voyons donc une première différence très-frappante entre les limites qui circonscrivent l'excitabilité lumineuse des organes terminaux du nerf optique et celles qui circonscrivent l'excitabilité des terminaisons auditives : tandis que ces dernières sont comprises entre les nombres 32 et 73 000, le rapport des premières est comme 1,59 est à 1 ($\frac{266}{167} = 1,59$) : or cette valeur 1,59 est un peu au-dessous de la valeur (1,6) de la sexte mineure, c'est-à-dire que toute la gamme

des *couleurs* visibles ne correspond même pas à une octave entière de l'échelle des sons.

Une autre différence, c'est que l'œil, comme l'oreille, peut être frappé en même temps par plusieurs systèmes d'ondes; mais dans l'oreille ces sons ne se mélangent pas : un musicien exercé est en état d'entendre immédiatement dans un accord la note produite par chaque instrument; la rétine au contraire est impuissante à reconnaître immédiatement, sans artifice expérimental, la composition d'une lumière.

Cette décomposition se fait artificiellement par l'expérience bien connue du prisme de Newton. Tout le monde sait qu'un rayon de lumière blanche est divisé par le prisme en plusieurs rayons, chacun de couleur différente, en un *spectre*, où les couleurs font une *gamme* continue. La gamme commence par le rouge (premier rayon visible); puis viennent l'orangé, le jaune, le vert, le bleu, l'indigo et enfin le violet (dernier rayon visible).

Si nous considérons d'abord le *rouge*, nous remarquons qu'à mesure qu'on descend dans le spectre la sensation du rouge devient moins intense : il y a donc, comme correspondant à cette partie du spectre, une *excitation rétinienne élémentaire*, qui décroît à mesure que les ondes deviennent plus courtes et plus rapides. Mais on voit alors naître une nouvelle *excitation élémentaire :* car, s'il n'y avait que celle du rouge, à mesure qu'on avancerait vers l'autre extrémité du spectre (vers le violet), elle faiblirait avec le raccourcissement et l'accélération croissante des ondes, et le spectre tout entier ne présenterait que des degrés décroissants d'intensité du rouge, tandis que, en réalité, au minimum apparent du rouge, nous voyons se produire une nouvelle excitation distincte, celle du *jaune* (ou du *vert*). Si nous considérons alors semblablement cette excitation, nous remarquons encore que cette couleur, après avoir présenté un maximum, au lieu de s'affaiblir indéfiniment jusqu'au bout du spectre, est bientôt remplacée, au moment où il atteint son minimum, par une nouvelle excitation élémentaire, celle du *bleu* (ou du *violet*, comme nous aurons à le discuter plus loin). En étudiant cette dernière excitation, comme nous avons fait pour les deux précédentes, nous voyons, cette fois, le violet s'affaiblir indéfiniment jusqu'au bout du spectre sans subir aucun autre changement, sans être remplacé par aucune nouvelle excitation. Il y a donc dans le spectre *trois excitations élémentaires* qui suffisent, en se combinant, pour produire toute la série des couleurs; c'est là ce qui constitue *la gamme des couleurs :* c'est ce que l'on a appelé les *trois couleurs élémentaires*. En d'autres termes, toutes les sensations colorées que produit le spectre se groupent autour de trois couleurs principales, rouge, jaune (ou vert), bleu (ou violet), auxquelles nous rapportons toutes les autres, ces dernières nous paraissant n'être que des formes de transition résultant du mélange des couleurs principales. — Le spectre solaire se prolonge au delà du rouge en rayons dits calorifiques obscurs et qui n'impressionnent pas la rétine; au delà du violet sont de même les rayons dits ultra-violets ou rayons chimiques

(remarquables par leurs actions chimiques) qui impressionnent encore la rétine, mais si faiblement, que cette excitation demeure non perçue à côté de celle produite par les autres parties du spectre : en effet, si, par un artifice, on supprime les autres couleurs du spectre, une certaine étendue de rayons ultra-violets devient visible en offrant une couleur gris bleuâtre ou gris lavande.

Revenons à la détermination des trois couleurs fondamentales, sur le nom desquelles nous avons évité de nous prononcer ci-dessus. C'est qu'en effet le rouge, le jaune et le bleu, qu'on regardait autrefois, et que, quelques pages plus haut, nous avons provisoirement regardés comme représentant les trois couleurs élémentaires ou fondamentales, ne le sont pas en réalité, d'après les recherches récentes des physiciens. Les peintres les désignent encore comme telles, et, en effet, ils peuvent par leurs mélanges reproduire avec assez de fidélité toutes les nuances et tous les tons; mais il n'en est pas ainsi, si l'on fait arriver sur la rétine les couleurs de même nom empruntées au spectre solaire : la différence la plus frappante entre le mélange des couleurs pour la peinture et le mélange de lumière colorée consiste en ce que les peintres obtiennent du vert par le mélange du bleu et du jaune, tandis que le mélange de lumière jaune et de lumière bleue donne de la lumière blanche (la lumière jaune est produite avec un mélange du rouge et du vert du spectre). C'est qu'en effet les peintres mélangent, non pas les impressions colorées, mais les matières colorantes elles-mêmes, ce qui est bien différent : dans le mélange des poudres colorées il se passe, en effet, des phénomènes d'absorption lumineuse qui interviennent pour modifier les résultats : les liquides colorés, comme les poudres colorantes, doivent leurs couleurs à l'absorption des rayons d'une longueur d'onde déterminée, de sorte que, par exemple, un liquide bleu doit cette couleur à ce qu'il laisse passer tous les rayons bleus, un peu les rayons verts et pas du tout les rouges. Dans les mélanges de poudres ou liquides colorés, au lieu d'ajouter les unes aux autres des couleurs pures, on ne fait qu'opérer par soustractions multiples de couleurs (aussi ces mélanges sont-ils toujours plus foncés que les substances simples qui entrent dans leur composition). Or nous n'étudions ici que l'excitant lumière et ses effets sur la rétine : nous admettrons donc, d'après les résultats récents des physiciens et des physiologistes, que les couleurs fondamentales sont le *rouge*, le *vert* et le *violet*. — Du reste, on n'est pas encore parvenu à s'entendre bien exactement sur ces trois couleurs fondamentales. Tous les expérimentateurs sont d'accord pour le *rouge*, on tend à admettre le *vert*; il y a pour le *violet* plus de discussions, dans le détail desquelles nous ne saurions entrer ici; nous nous contenterons de rapporter une observation empruntée à M. Preyer : elle a trait à un sujet atteint de dyschromatopsie, cette singulière affection dont l'étude nous fournira plus loin nombre de faits intéressants. Une femme remarqua qu'elle voyait autrement les couleurs avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche. L'essai fait avec les différents rayons du spectre montra que l'œil gauche voyait toutes les couleurs, tandis que le droit

était complétement privé de la perception du *vert*. On rechercha aussitôt si ce sujet distinguait de cet œil le bleu et le violet du spectre comme bleu et comme violet. Si le bleu est une couleur fondamentale, l'œil privé de la perception du vert n'en devra pas moins reconnaître le bleu spectral comme tel. Si au contraire le bleu n'est produit, comme on tend à le croire généralement aujourd'hui, que par l'excitation simultanée des organes terminaux de la rétine aptes à percevoir le vert et le violet, le bleu devra naturellement être perçu comme du violet et non comme du bleu. C'est ce qui arriva en effet : tandis que l'œil gauche distingua bien le bleu et le violet, l'œil droit, privé de la perception du vert, confondit le bleu et le violet en accusant une couleur *lilas avec une pointe rose*. D'autre part, von Bezold a observé que, quand on diminue progressivement l'éclairage du spectre solaire, il arrive un moment où l'on ne distingue plus que le rouge, le vert et le violet, les autres couleurs intermédiaires ayant disparu, ce qui prouve bien que ces trois couleurs ont une valeur toute spéciale dans le spectre solaire.

De cette expérience nous pouvons conclure, avec Preyer, que le *violet est bien l'une des trois couleurs fondamentales*, comme Th. Young l'avait prétendu et comme Helmholtz avait démontré qu'il devait en être ainsi, selon toute vraisemblance.

Le mélange des couleurs fondamentales produit de la lumière blanche : c'est pourquoi le mélange de rouge avec du vert-violet donne du blanc (il va sans dire que nous parlons toujours du mélange de *couleurs spectrales*). On donne le nom de *couleurs complémentaires* à deux couleurs dont le mélange produit ainsi la sensation de blanc, et on dit, par exemple, que le vert-violet est complémentaire du rouge et réciproquement.

Hypothèse de Th. Young et Helmholtz. — La théorie de l'excitabilité distincte de la rétine par les trois couleurs élémentaires est un des points les plus délicats de la physiologie de cette membrane ; c'est ce qu'on a appelé de tout temps la *théorie des couleurs*. « C'était, dit familièrement Helmholtz (*Revue des cours scientifiques*, 1868, p. 322), un *morceau* qui avait échappé, non-seulement à la sagacité de Goethe, mais encore aux physiciens et aux physiologistes. Je m'étais également consumé longtemps en efforts superflus, lorsque je découvris qu'une solution d'une simplicité surprenante avait déjà été trouvée et imprimée au commencement de ce siècle. Elle est de ce même Thomas Young, qui fit le premier pas dans la lecture des hiéroglyphes égyptiens. C'était un des génies les plus profonds qui aient jamais existé, mais il eut le malheur d'être trop avancé pour son siècle. »

La théorie de Th. Young, reprise et développée par Helmholtz, peut se résumer ainsi : chaque élément excitable de la rétine, et, par suite, chaque fibre nerveuse du nerf optique, est composée de trois fibres élémentaires, différemment excitables par chacune des trois couleurs élémentaires. L'une répond vivement à l'excitation du rouge et peu à celles du vert et du violet ; la seconde répond très-vivement à l'excitation du vert, et peu à celles du rouge et du violet ; enfin la troisième entre vive-

ment en jeu sous l'influence des rayons violets, et très-faiblement sous celles des rouges et des verts. Le mélange de ces trois excitations dans des proportions différentes fait naître la sensation de toutes les autres couleurs du spectre.

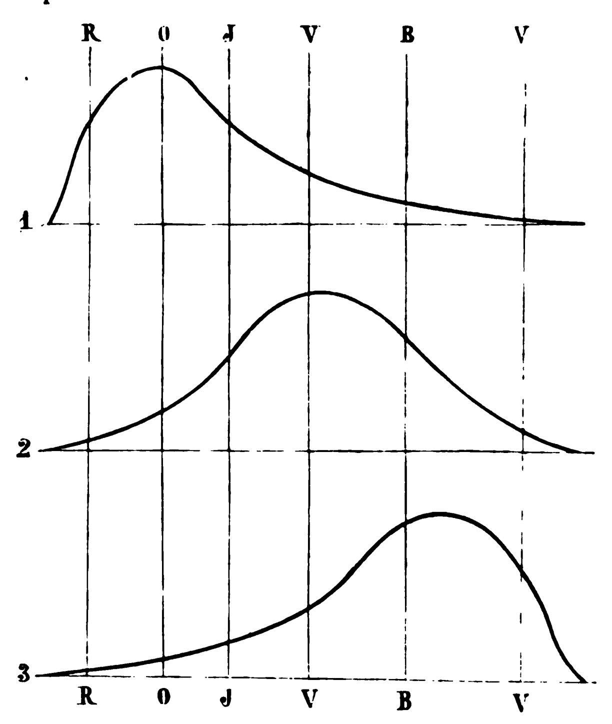


Fig. 50. — Irritabilité des trois espèces de fibres rétiniennes (Hypothèse de Th. Young).

La fig. 50 traduit, sous une forme graphique, l'hypothèse de Th. Young : les couleurs spectrales y sont disposées horizontalement, et par ordre, depuis le rouge R jusqu'au violet V; les trois courbes superposées représentent l'irritabilité des trois ordres de fibres, la courbe 1 pour les fibres du rouge, la courbe 2 pour celles du vert, et la courbe 3 pour celles du violet.

Cette théorie rend parfaitement compte des diverses particularités qu'on observe dans l'excitabilité de la rétine par les couleurs: elle explique ce qu'on appelle l'impression d'une *couleur saturée* : on dit qu'une couleur est saturée lorsqu'elle est aussi *pure* que possible, c'est-à-dire *sans mélange* d'aucun des autres éléments de la lumière colorée. Pour traduire cette proposition en langage physiologique, et en admettant l'hypothèse de Th. Young, nous dirions que, par exemple, nous avons la sensation du *rouge saturé* lorsque la fibre élémentaire, l'organe terminal élémentaire qui correspond à l'excitation du rouge, entre complétement seul en activité. Or, si la théorie d'Young est vraie, nous ne devrions jamais avoir la sensation d'une couleur saturée, puisque, d'après

cette hypothèse, si la lumière rouge excite énergiquement l'élément qui correspond au rouge, elle excite aussi, quoique à un bien plus faible degré, ceux qui correspondent au vert et au violet. Toute lumière rouge, en produisant l'excitation du rouge, devra donc y mêler toujours une quantité, infiniment petite, il est vrai, de vert et de violet. — C'est ce qui a lieu en effet. Bien des personnes seraient étonnées, si on leur disait qu'elles n'ont peut-être jamais eu la sensation élémentaire du rouge porté à son maximum, sans qu'il y fût joint les deux autres, à leur minimum, il est vrai. En effet, un artifice expérimental fort ingénieux permet d'isoler le rouge maximum, que nous avons pris pour exemple, de toute trace des deux autres couleurs : il suffit pour cela d'émousser la sensibilité de l'œil pour ces deux dernières, c'est-à-dire de fatiguer, de rendre inexcitables les éléments rétiniens du vert et du violet : alors la lumière rouge ne mettra en action que le seul élément rétinien du rouge, et nous aurons la perception du *rouge saturé*. Si donc nous fatiguons une *partie* de la rétine par une longue contemplation du vert bleuâtre du spectre, et que nous rendions ainsi cette partie de l'œil aveugle à la fois pour le vert et pour le violet, lorsque nous porterons immédiatement ensuite le regard sur un rouge spectral aussi pur que possible, la portion de ce rouge qui viendra impressionner la partie précédemment fatiguée de la rétine nous paraîtra d'un *rouge saturé intense*, d'un rouge plus pur que le reste du rouge spectral qui l'environne, et qui est pourtant le rouge le plus pur que le monde extérieur puisse nous offrir.

Nous aurons à revenir plus loin sur les diverses expériences de ce genre dans lesquelles sont mis en jeu la fatigue, l'épuisement de l'excitabilité de la rétine pour certaines parties du spectre. Indiquons seulement ici ce fait que, si une partie de la rétine est fatiguée pour une couleur, pour le rouge, par exemple, lorsque sur cette partie viendra se peindre une image blanche, la rétine ne donnera pas lieu à une impression de lumière blanche, mais bien à une impression de lumière d'un vert violet, puisque dans le blanc, composé de rouge, de vert et de violet, elle ne sera plus excitée par le rouge, mais seulement par le vert et le violet ; en un mot, dans la lumière blanche elle ne sera excitée que par la *couleur complémentaire* de celle pour laquelle elle est fatiguée. C'est ce que Gillet de Grammont s'est attaché à mettre en évidence dans une récente communication à la Société de biologie, à l'aide d'un petit appareil qu'il désigne sous le nom de *chromatismoscope*. Cet appareil consiste en un disque noir présentant des fenêtres derrière lesquelles on fait apparaître à volonté des surfaces colorées ou des surfaces blanches. Si l'observateur immobilise sa fixation centrale en dirigeant le rayon visuel sur un point voisin du disque, il s'aperçoit au bout de quelques instants que les sensations lumineuses très-nettes produites par les surfaces colorées s'atténuent peu à peu pour s'éteindre, s'il prolonge l'expérience ; mais à ce moment, s'il substitue brusquement aux surfaces colorées des surfaces blanches de même dimension, impressionnant par conséquent les

mêmes points de la rétine, il aperçoit tout à coup les couleurs complémentaires avec une pureté et ùn éclat inconnus.

La théorie de Th. Young est également propre à expliquer les singulières anomalies connues sous le nom de *dyschromatopsies*. On sait que chez quelques personnes (*Voy*. DALTONISME) la rétine n'est sensible qu'à deux ou qu'à une des trois couleurs élémentaires. Ces observations sont très-intéressantes pour établir la physiologie de la rétine. Parmi les nombreuses formes de cécité des couleurs étudiées par les ophthalmologistes, nous ne parlerons pas de l'*achromatopsie*, qui consiste dans une impossibilité complète d'apercevoir les couleurs, le sujet ne distinguant que les degrés de clair et de sombre et voyant, par exemple, les objets tels qu'ils sont représentés par la photographie ; nous nous arrêterons seulement sur les cas où l'excitabilité manque pour une seule couleur. — Parmi ces formes, le cas le plus fréquent est celui d'achromatopsie pour le rouge, d'*anérythroblepsie*. Chez ces sujets, la lumière rouge est comme si elle n'existait pas : par suite, toutes les différences de couleurs paraissent, pour les couleurs de peinture, des différences de jaune et de bleu ; pour les couleurs du spectre, des différences de vert et de violet : « Les fleurs rouge-écarlate du géranium leur paraissent du même ton que les feuilles de cette plante ; ils ne peuvent distinguer entre elles les lanternes rouges et vertes qui servent de signaux sur les chemins de fer ; le rouge écarlate très-saturé leur paraît presque noir, à tel point qu'un prêtre écossais, affecté d'anérytroblepsie, se choisit un jour par mégarde du drap rouge écarlate pour une soutane. » Tous ces phénomènes s'expliquent parfaitement grâce à la théorie de Th. Young. S'il y a en effet dans le nerf optique, ou dans ses éléments terminaux, des fibres affectées au violet, d'autres au rouge, d'autres au vert, il suffit que l'une de ces espèces de fibres manque, et le sujet sera condamné fatalement à ignorer la couleur correspondante.

Enfin on peut aujourd'hui donner à la théorie de Th. Young de véritables bases anatomiques. En effet, on tend généralement à regarder les cônes comme le siége des énergies spécifiques dont l'excitation constitue le point de départ des sensations colorées, or nous allons voir qu'en acceptant l'hypothèse de Young tous les faits empruntés, soit à la vision chez l'homme, soit à la physiologie comparée des vertébrés, paraissent devoir nous décider à placer dans les cônes la sensibilité aux couleurs. Nous allons passer ces faits en revue successivement, en allant de la physiologie de la rétine humaine à la physiologie comparée, qui nous fournira les arguments les plus décisifs.

1° Les régions de la rétine humaine les plus aptes à percevoir et à distinguer les couleurs sont celles qui sont les plus riches en cônes ; en première ligne vient la tache jaune, qui, nous le savons, ne renferme que des cônes ; à mesure que l'on examine les portions équatoriales, puis les parties antérieures de la rétine, l'excitabilité chromatique s'affaiblit et disparaît : « Chacun de nous est aveugle pour le rouge, près de la limite du champ visuel. Par la périphérie de la rétine, nous voyons le mou-

vement d'une fleur de géranium que nous faisons aller et venir dans le champ de la vision, mais nous ne distinguons pas sa couleur, laquelle se confond avec celle du feuillage de la même plante » (Helmholtz). Or nous savons que les cônes deviennent très-rares, sinon totalement absents, vers les zones antérieures de la rétine proprement dite. Woinow a fait de nombreuses recherches sur les divers degrés d'excitabilité de la rétine par les couleurs, dans les diverses zones de cette membrane. De ses travaux et des recherches de Ruckhard il résulte, ainsi qu'on le savait du reste depuis longtemps, que les couleurs composées sont perçues tout autrement vers les régions antérieures que vers le pôle postérieur de la rétine. Expérimentant principalement avec la *couleur pourpre*, ces physiologistes ont montré que, vers le point de fixation (tache jaune) et dans une certaine étendue autour de lui, l'objet de couleur pourpre apparaît avec sa véritable couleur. Cette partie centrale est entourée d'une zone presque équatoriale, où la couleur pourpre est perçue comme bleue, très-nette ; enfin, plus en avant, il n'y a plus de couleur, et l'objet paraît gris.

Landolt s'est attaché à établir la topographie de l'excitabilité de la rétine par les couleurs : en faisant mouvoir des papiers colorés dans le champ de fixation (l'œil étant immobile), et en leur faisant parcourir les diverses lignes qui rayonnent en partant du point de fixation, on arrive à déterminer une série de cercles ou d'ovales concentriques autour de ce point (autour de la tache jaune, qui correspond au point de fixation du champ visuel), cercles dont le plus petit correspond à la couleur dont la vision s'étend le moins vers la périphérie, et le plus grand à la couleur qui est reconnue le plus loin vers les parties excentriques ; Landolt a trouvé ainsi que :

Le *vert* disparaît avec un écartement de			50^{cm}
le *rouge*	—	—	57^{cm}
l'*orangé*	—	—	62^{cm}
le *jaune*	—	—	67^{cm}
le *bleu*	—	—	74^{cm}

Ces chiffres sont obtenus par des mensurations faites du côté temporal (en dehors) ; du côté nasal (partie interne du champ visuel) on obtient des écartements un peu moins considérables, c'est-à-dire qu'en réalité ce ne sont pas des cercles, mais des ellipses, qui représentent les champs de visibilité (d'excitabilité rétinienne) pour chaque couleur. Si nous rapprochons ce fait d'affaiblissement et disparition des couleurs de cet autre fait de la diminution de l'acuïté visuelle à la périphérie rétinienne (ci-dessus, page 352), nous pouvons dire, selon une comparaison employée par Hirschberg, que l'ensemble des excitations portées sur la totalité de la surface rétinienne y forme comme un tableau dont le centre est peint avec une grande précision de formes et de couleurs ; mais, à mesure qu'on s'éloigne du point central, les formes deviennent plus confuses en même temps que les couleurs disparaissent plus rapidement encore.

Pour expliquer ces faits, en considérant les cônes comme étant le siége des excitations colorées, il faut admettre, conformément à la théorie de Th. Young, que les éléments qui sont impressionnés par les couleurs élémentaires ne sont pas également distribués dans la rétine, mais présentent des départements d'inégale grandeur : à la partie où se trouvent réunis les trois éléments excitables, la sensibilité pour les couleurs est parfaite, mais en dehors de là elle ne l'est plus. Dans la bande périphérique où l'objet *rouge pourpre* paraît *bleu* manquent les éléments excitables par le rouge, de sorte que le bleu (ou violet?), qui est un des éléments constituants du pourpre, apparaît seul. Le rouge, l'orange, le jaune, paraissent tous d'une couleur jaunâtre, de sorte qu'on peut, même dans l'œil sain, considérer cette zone comme *aveugle pour le rouge.*

La circonscription rétinienne où se produit l'excitation par le rouge peut varier d'étendue et se réduire à la tache jaune; si elle se réduit davantage, nous tombons dans le cas de cécité complète pour le rouge. Pour nous arrêter seulement ici sur le cas des individus dont la tache jaune est seule excitable par le rouge, nous devons dire qu'on ne connaît pas la disposition anatomique qui pourrait correspondre à cette particularité. Sans doute les cônes sont alors distribués dans le champ rétinien comme dans les yeux normaux, mais les éléments du rouge sont plus difficiles à faire entrer en vibrations, ou bien leurs vibrations se perçoivent plus difficilement. En effet, non-seulement ces sujets ne distinguent le rouge que quand ils fixent l'objet coloré, mais il est encore quelques-uns d'entre eux qui ne distinguent bien cette couleur que quand elle contraste avec une autre couleur élémentaire placée dans son voisinage : c'est ainsi qu'ils ne reconnaissent le rouge que près du vert, par exemple, des fraises entourées de leurs feuilles, etc.

2° Parmi les mammifères, les cônes manquent complétement chez les nocturnes (chauve-souris, hérisson, taupe, etc.). Or nous savons que l'on ne peut dans l'obscurité distinguer les couleurs. Si les cônes sont les organes des impressions colorées, on ne doit pas s'étonner qu'ils manquent chez les chauves-souris, etc. D'autre part, si les cônes sont le siége de l'excitation par les couleurs, comme ces cônes sont plus clairsemés que les bâtonnets (*Voy.* page 333), il doit être nécessaire, pour qu'un objet soit perçu avec sa couleur, qu'il présente une dimension minimum plus considérable que pour être perçu seulement dans sa forme. C'est ce que démontrent en effet les expériences d'E. Fick, qui a constaté que les objets colorés vus sous un très-petit angle ne donnent plus la sensation des couleurs, mais seulement la sensation d'un objet éclairé par la lumière blanche; nous reviendrons du reste sur cette question en cherchant à établir une distinction presque absolue entre les impressions de lumière blanche et celles de lumière colorée. Pour nous en tenir pour le moment à l'examen des cônes considérés comme les organes doués des propriétés que suppose l'hypothèse de Th. Young, faisons encore remarquer que les oiseaux de nuit, de même que les mammifères noc-

turnes, manquent complétement de cônes et n'ont que des bâtonnets; cela doit leur suffire pour distinguer des différences quantitatives et non qualitatives de lumière. Au contraire, les oiseaux diurnes, surtout ceux qui font leur proie de petits insectes aux couleurs brillantes, possèdent un nombre relativement beaucoup plus grand de cônes que l'homme et les autres mammifères.

3° Nous avons vu en anatomie que les fibres de cônes (couche granuleuse externe) sont plus épaisses que celles des bâtonnets; de plus, elles paraissent se décomposer en fibrilles, ce qui nous permettrait de comprendre, dans l'hypothèse de Th. Young, que dans ce nombre de fibrilles les unes répondraient au rouge, les autres au vert, d'autres enfin au violet: nous pourrions donc concevoir, toujours d'accord avec cette hypothèse, qu'un seul cône fût excitable à la fois et d'une manière distincte par chacune des trois couleurs élémentaires.

Mais, si la manière dont la lumière mélangée est décomposée dans les cônes nous est complétement incompréhensible chez l'homme et chez les mammifères, il existe chez les oiseaux une disposition que nous avons précédemment étudiée et dont nous avons même indiqué l'usage probable (*Voy.* p. 335). Nous voulons parler de la *boule graisseuse colorée* que l'on trouve entre le segment interne et le segment externe des cônes, boule qui est rouge dans les uns de ces éléments, jaune dans les autres, et enfin, dans d'autres encore, tout à fait incolore. Il est donc probable qu'ici la réception de chaque couleur simple serait dévolue à un élément conique distinct, cette pluralité des cônes des oiseaux correspondant à un seul cône chez l'homme (Schultze). Selon la couleur de leur boule graisseuse, les uns ne transmettraient que de la lumière rouge, les autres que de la lumière jaune, et les derniers que de la lumière blanche, aux éléments sensibles, etc.

Distinction des impressions de lumière et des impressions de couleurs. — Jusqu'à présent les physiologistes et les physiciens avaient considéré l'impression du *blanc* comme une impression colorée composée, c'est-à-dire comme résultant de l'excitation simultanée des trois éléments correspondant aux couleurs simples. Cependant les distinctions physiologiques que nous avons été amené à faire dans les éléments rétiniens, considérant les cônes comme le siége des impressions colorées et les bâtonnets comme le siége des impressions lumineuses incolores (blanches), doivent déjà faire penser qu'il y a là deux ordres de sensibilités bien distinctes; et en effet les nombreuses recherches faites sur ce sujet par M. A. Charpentier sont venues montrer que le *blanc n'est pas une couleur*, qu'il agit sur notre œil d'une tout autre façon que les couleurs. Rappelons d'abord que l'exploration du champ visuel permet de constater des limites de visibilité plus étendues pour les objets blancs que pour les objets colorés, c'est-à-dire que toutes les parties de la rétine sont également impressionnables par la lumière blanche (ci-dessus, p. 352), tandis que l'œil reconnaît de plus en plus imparfaitement, à mesure qu'on explore une partie rétinienne plus excentrique, les diverses

couleurs qui lui sont présentées (page 370). Si cependant le blanc était une couleur composée, elle devrait se comporter comme toutes les couleurs quelconques et agir de moins en moins sur la rétine en s'éloignant du centre. D'autre part on a observé, et MM. Charpentier et Landolt en ont récemment constaté un cas, des anomalies caractérisées par la cécité complète pour toutes les couleurs, et cependant chez ces sujets la sensibilité lumineuse et la perception des formes étaient intactes. Comment expliquer dans ces cas la sensation de blanc, qui, comme chacun le sait, peut être produite par le mélange de plusieurs couleurs simples, et en général de deux couleurs spectrales complémentaires? Les expériences suivantes de Charpentier et Landolt nous paraissent de la plus haute importance pour cette interprétation. Ces auteurs ont constaté que toute lumière colorée, aussi simple qu'elle soit, augmentant lentement d'intensité à partir de zéro, commence par produire une impression purement lumineuse, avant toute impression de couleur; ce n'est que pour une intensité déjà relativement considérable que se produit l'impression chromatique, laquelle est d'abord confuse et ne devient bien nette qu'avec une intensité lumineuse variable selon le point de la rétine excité. L'intervalle entre la sensation lumineuse et la sensation chromatique est peu marqué et difficile à saisir quand on interroge le centre de la rétine, mais sur les points excentriques le phénomène devient d'une netteté frappante, et plus on s'éloigne du centre, plus est grand l'intervalle qui sépare la sensation primitive purement lumineuse de la sensation de couleur; à la péripherie même, cette dernière est très-difficile à faire naître.

Renvoyant au mémoire de l'auteur (Charpentier, *Arch. d'ophtalmologie*, nov. 1880) pour plus de détails et pour l'exposé de diverses autres expériences, nous nous contenterons d'insister ici sur la conclusion qu'il en tire, à savoir que les sensations de lumière et les sensations de couleur sont le résultat de deux fonctions bien distinctes, qui, intimement fusionnées dans l'exercice habituel de la vision, peuvent être nettement isolées l'une de l'autre par l'analyse physiologique, la sensation de couleur étant essentiellement variable suivant le point de la rétine considéré et suivant de nombreuses conditions expérimentales, indépendamment de la sensibilité lumineuse; mais, réciproquement, la sensibilité lumineuse peut changer dans certaines conditions pendant que la sensibilité aux couleurs reste constante: ainsi l'œil reposé dans l'obscurité jouit d'une sensibilité lumineuse très-supérieure à celle de l'œil qui n'a pas cessé d'être en activité; mais pour l'un comme pour l'autre œil on trouve le même minimum pour l'appréciation de chaque couleur, c'est-à-dire que la sensibilité chromatique n'est pas modifiée par l'exercice ou par le repos (*Voy.* ci-dessus, page 464).

Pour expliquer l'action du repos de l'œil sur la sensibilité lumineuse, on peut invoquer les faits découverts par Boll, c'est-à-dire l'existence, dans la rétine, d'une substance chimique de couleur rouge que la lumière décolore et qui se régénère dans l'obscurité, et admettre que par suite le

nerf optique est excité, non pas directement par la lumière, mais indirectement par la modification chimique que la lumière produit dans le rouge rétinien : le repos de l'œil dans l'obscurité produirait donc une augmentation de la sensibilité lumineuse par le fait de la présence dans cet œil d'un excès de substance rouge photochimique. Cette hypothèse est confirmée par l'expérience suivante : quand on présente à un œil qui sort de l'obscurité une couleur pourpre, cet œil ne voit pas une couleur saturée, mais une couleur fortement mélangée de blanc : c'est qu'il s'ajoute à l'impression chromatique pure une forte impression de lumière blanche, comme on l'obtiendrait à l'aide des mélanges de couleur et de blanc par le disque rotatif.

D'ailleurs cette coexistence dans un même appareil sensoriel de deux sensibilités distinctes n'est pas en physiologie un fait isolé : de même, dans l'oreille, les éléments nerveux qui se terminent dans le vestibule sont généralement considérés comme servant à la perception rudimentaire des bruits, tandis que l'appareil limacéen donnerait la notion de la hauteur et du timbre des sons ; ce que les terminaisons vestibulaires (saccule et utricule) sont aux terminaisons cochléennes, les bâtonnets le sont sans doute aux cônes, et de même qu'un son quelconque agit à la fois sur les deux appareils de l'oreille interne, de même la lumière suscite à la fois une sensation lumineuse brute et une sensation chromatique. Mais si, laissant la question théorique, nous nous arrêtons plus spécialement à quelques phénomènes bien mis en évidence par les expériences précédentes, nous y trouverons des données pratiques et l'explication de faits depuis longtemps signalés. Nous avons vu qu'il faut une certaine intensité lumineuse pour qu'une couleur produise à la fois l'impression lumineuse et l'impression colorée. Or cette intensité lumineuse nécessaire varie pour les différentes couleurs du spectre : ainsi le rouge exige, pour être vu, une lumière plus forte que le bleu ; pendant le jour un papier rouge et un papier bleu vus bien distinctement se présentent à la tombée de la nuit, le bleu comme bleu, le rouge comme presque noir : aussi tout le monde sait-il que ce sont les couleurs rouges qui disparaissent les premières, tandis que le bleu est encore longtemps visible ; c'est pourquoi les peintres donnent une teinte bleuâtre aux paysages destinés à représenter des effets de nuit ou de lune, parce qu'à ce faible éclairage il n'y a plus que les parties bleues qui soient visibles comme couleurs. De même pour les parties situées sur les plans lointains d'un paysage, les particules du milieu atmosphérique, surtout dans les pays du nord, formant une sorte de voile qui affaiblit la lumière, adoucit les ombres et rend les couleurs moins vives, il en résulte que les lointains sont d'un gris bleuâtre, aspect que les peintres savent parfaitement imiter. Inversement, si l'éclairage devient très-intense, la perception du bleu, et en général de la partie la plus réfrangible du spectre, tend à s'effacer, tandis que celle du jaune et du rouge, c'est-à-dire de la partie la moins réfrangible, prédomine. Dans un paysage fortement éclairé par le soleil, le jaune et le rouge impressionnent fortement la rétine : c'est pourquoi

un paysage que nous regardons à travers un verre rouge ou jaune nous paraît éclairé par le soleil: aussi les peintres laissent-ils le bleu et poussent-ils au jaune et au rouge les tableaux où ils veulent produire un effet de soleil.

G. *Intensité des excitations rétiniennes.*

Dans tout ce qui précède, et notamment à propos de la vision des couleurs, nous avons dû faire à plusieurs reprises allusion à l'influence de l'intensité de la lumière. Si nous devons ajouter ici quelques considérations à ce sujet, ce sera surtout pour tenir compte de quelques données pratiques qui nous paraissent de la plus haute importance.

On sait que pour les organes des sens en général, et pour le tact en particulier, l'intensité de la sensation ne croît pas en raison directe de l'intensité de l'excitation, car, lorsque les excitations deviennent très-énergiques, il faut, pour que nous puissions faire la différence entre deux sensations, qu'il y ait une différence relativement considérable entre les deux excitations correspondantes; et, au contraire, deux excitations faibles produisent des sensations dont nous faisons parfaitement la différence, alors que ces deux excitations ne présentent entre elles qu'une faible différence d'intensité. Un exemple, emprunté aux sensations du toucher, fera mieux comprendre cette loi. Supposons qu'on tienne à la main un poids de 17 grammes; l'addition de 1 gramme suffira pour que la différence soit perçue, c'est-à-dire que nous saurons distinguer deux poids, tenus un dans chaque main, et dont l'un serait de 17 et l'autre de 18 grammes. Mais, si au lieu d'un poids de 17 grammes nous tenons dans une main un poids de 17 kilogr., nous ne ferons pas la différence, avec l'autre main, d'un poids de 17 kilogr. + 1 gr. ou de 17 kilogr. + 2 gr.; il faudra, pour que la différence soit sentie, que cette seconde main tienne un poids d'au moins 18 kilogrammes. Nous voyons donc que, pour la sensibilité aux poids, pour que la différence soit faite entre deux sensations, la différence entre les deux excitations correspondantes doit être d'autant plus grande que ces excitations sont plus grandes d'une manière absolue, et qu'inversement, à mesure que deux excitations diminueront d'intensité, en présentant une différence absolue toujours la même, la différence entre les sensations produites deviendra de plus en plus grande, de plus en plus perceptible. Cette loi, loi de Weber, qui exprime le rapport de l'intensité de l'excitant à l'intensité de la sensation, peut être énoncée en disant que l'intensité de la sensation est inversement proportionnelle à celle de l'excitation, c'est-à-dire que pour faire croître la sensation d'une même quantité, qui est le plus petit accroissement perceptible, en progression arithmétique, il faut faire croître l'excitation en progression géométrique. Cette loi a été exprimée par diverses formules algébriques (la sensation est proportionnelle au logarithme de l'excitation) et a reçu divers développements mathématiques qui ne sauraient trouver place ici.

Mais l'exemple que nous avons emprunté au sens du toucher, nous montrant que cette loi est établie sur l'étude de la *sensibilité aux différences*, va nous permettre de montrer qu'il en est du sens de la vue

comme des autres sens. Voici les deux expériences décisives à ce sujet : si l'on regarde au ciel deux nuages d'une teinte très-peu différente, assez peu différente pour que l'on puisse regarder cette différence de teinte comme la plus petite perceptible, puis qu'ensuite on interpose entre l'œil et le ciel des verres gris enfumés qui ont la propriété de diminuer l'intensité de la lumière, sans la changer du reste, on remarque que la différence de teinte est, après cette interposition, tout aussi sensible et même plus sensible qu'avant, et que cette différence reste toujours de plus en plus sensible au même degré pour des verres même très-foncés. Il est clair que, dans ce cas, l'intensité de la sensation produite par chaque objet en particulier a diminué, et pourtant nous apprécions avec la même facilité la différence d'intensité. Supposons au contraire qu'on ajoute aux deux intensités lumineuses une même somme de lumière, leur différence restera la même, mais leur rapport deviendra différent, et, dans ce cas, nous ne devrons plus apprécier aussi bien les différences d'intensité. C'est ce qui a lieu en fait. C'est pour cela que pendant le jour nous ne distinguons plus au ciel des astres que nous y voyons la nuit. C'est pour le même motif que nous ne distinguons plus les différences de teinte d'un tableau à l'huile très-brillant, quand il réfléchit une forte lumière, celle qui se projette par une croisée, par exemple. Les différences d'intensité des différentes couleurs sont restées les mêmes, car il s'est ajouté à chacune d'elles une même quantité de lumière, mais le rapport entre ces différentes intensités a changé.

Il est un grand nombre de phénomènes et d'observations quotidiennes qui trouvent leur explication par le seul énoncé de la loi sus-indiquée et l'indication des deux expériences types que nous venons de rapporter. C'est ainsi qu'une lumière, d'une intensité très-faible, comme celle de la lune, projette une ombre sensible sur un papier blanc, quand on interpose, par exemple, une règle entre le papier et la lumière de la lune; mais, si l'on approche du papier la lumière d'une lampe, l'ombre disparaît (elle existe toujours, mais sa différence d'intensité avec la lumière générale est devenue relativement trop faible pour être perçue). Quand on regarde à travers un verre gris la flamme d'une lampe, on y distingue bien mieux les différences de teinte qu'à l'œil nu. Pendant les nuits peu claires, les objets clairs paraissent, par rapport aux objets voisins, plus brillants que pendant le jour, au point qu'on est tenté de leur attribuer une lueur propre : c'est ainsi que du bois peint en blanc paraît alors brillant et comme phosphorescent. L'inverse a lieu pour un éclairage très-intense : c'est ce que Helmholtz résume dans la proposition suivante, à savoir qu'à l'éclairage du soleil la clarté et la couleur des objets d'intensité lumineuse moyenne s'approchent davantage de la clarté et de la couleur des corps les plus éclairés, tandis qu'à l'éclairage de la lune elles se rapprochent de celles des corps les plus foncés (pour les couleurs, voyez en effet ci-dessus, p. 378).

H. *Analyse intime de l'excitation rétinienne : durée* de l'excitation (*images persistantes*) ; *contrastes*, *irradiation*

Les phénomènes que nous allons étudier sous le nom d'analyse intime de l'excitation rétinienne ont sans doute leur origine aussi bien dans le nerf optique et dans les centres nerveux que dans la rétine elle-même, mais, comme la rétine en est le point de départ, nous ne saurions les passer sous silence à propos de la physiologie de cette membrane. Ces phénomènes se rapportent principalement à la *durée* de l'excitation et à la *fatigue* ou épuisement qui succède à cette excitation. Ici nous nous servirons indifféremment des mots *excitation* et *perception*, puisque les phénomènes en question ont aussi bien leur siége dans les organes terminaux rétiniens que dans les conducteurs nerveux et les centres perceptifs.

Durée de la perception lumineuse. — Lorsque la rétine est excitée, la perception n'est pas immédiate; elle retarde d'un temps infiniment court. Ce retard est dû à ce que sans doute il faut un certain temps pour que se fasse la transformation du mouvement lumineux en mouvement nerveux: puis ce dernier mouvement met un intervalle de temps, intervalle infiniment petit, pour se propager jusqu'aux centres cérébraux le long du nerf optique; enfin les centres de perception eux-mêmes ne s'ébranlent pas immédiatement. D'après les recherches de Plateau, Lissajous, Helmholtz, l'ensemble de ces retards serait de 1/50 à 1/30 de seconde. — De même, lorsque l'excitation a cessé, la cessation de la perception ne se produit pas aussitôt et retarde d'un temps égal, qui se compose certainement aussi de trois fractions devant être rapportées à une légère continuation de l'état vibratoire des éléments rétiniens, du nerf optique et des centres cérébraux. La part qui, dans ces retards, revient à la rétine, n'a pu être déterminée d'une façon exacte, comme elle l'a été pour des retards semblables, dans d'autres organes des sens.

Persistance des images sur la rétine. — Il résulte de ce retard que les impressions très-rapides nous paraissent plus longues qu'elles ne sont en réalité, lorsque ces impressions durent un temps moins considérable que celui que mettent la rétine, le nerf optique et les centres cérébraux, à rentrer dans le repos. C'est ainsi que nous attribuons à l'éclair une durée qu'il n'a pas; et, de plus, comme la lueur de l'éclair est instantanée, et que ni l'impression, ni la transmission, ni la perception visuelle, ne le sont, il s'ensuit qu'au moment où nous le voyons il a déjà disparu. — Que d'autre part un phénomène lumineux se produise d'une façon intermittente et à intervalles assez rapprochés pour que chaque nouvelle impression commence avant que la perception précédente soit éteinte, il en résultera que la perception sera continue et que le phénomène nous paraîtra l'être. Lorsque nous imprimons à un corps incandescent un mouvement rapide de rotation, il semble que nous ayons devant les yeux une circonférence lumineuse continue; lorsqu'une fusée volante s'élance dans les airs, elle semble conduire à sa suite une longue traînée de feu; lorsqu'une voiture se meut avec une grande rapidité, les jantes qui réunissent la circonférence des roues avec les moyeux disparaissent; lorsque les cordes vibrantes résonnent, elles paraissent amplifiées à leur

partie moyenne; si sur une telle corde on marque un point en blanc, ce point ressemble à une ligne.

C'est sur ce fait de la persistance des images rétiniennes qu'est basé l'emploi des disques rotatifs pour l'étude du mélange des couleurs. Supposons d'abord un disque divisé en secteurs blancs et noirs alternativement disposés : si l'on fait tourner le disque pendant qu'on le regarde, les parties rétiniennes, qui un instant auparavant se couvraient avec les secteurs noirs et qui par conséquent n'étaient pas excitées, sont bientôt, par le fait de la rotation, impressionnées par les secteurs blancs et *vice versâ*. Si la vitesse de rotation est assez grande pour que deux excitations successives produites par deux secteurs blancs (séparés par un noir) soient telles que la seconde ait lieu alors que la première persiste encore, on aura l'impression d'une excitation continue, mais plus faible que s'il n'y avait pas eu interposition d'un secteur noir, c'est-à-dire que le disque ne paraîtra plus divisé en parties blanches et noires, mais bien uniformément teinté d'un mélange de blanc et de noir; il sera vu uniformément gris. De même quand on fait tourner des disques qui portent des secteurs différemment colorés; quand la vitesse de la rotation est suffisante, les impressions produites par les différentes couleurs sur la rétine éveillent une impression unique, celle de la couleur mixte. Ainsi, quand on dispose sur le disque des secteurs colorés correspondant aux principales couleurs du spectre, comme dans la figure 51, la sensation résultante est celle de la lumière blanche. Ce procédé de mélange des couleurs consiste donc à mélanger, ou, pour mieux dire, à superposer des excitations qui se succèdent à court intervalle; il faut le distinguer des pro-

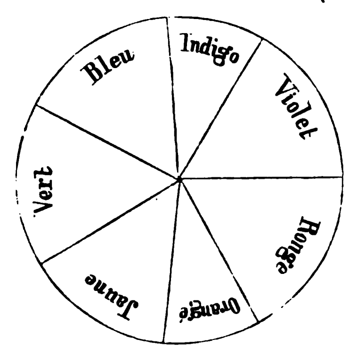


Fig. 51. — Disque relatif de Newton pour le mélange des couleurs.

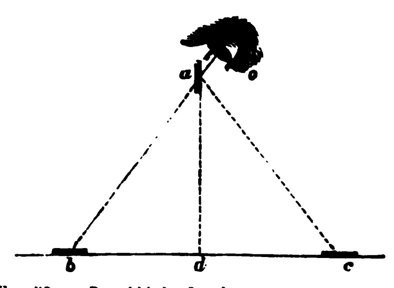


Fig. 52. — Procédé de Lambert pour le mélange des couleurs.

cédés dans lesquels on mélange les rayons colorés eux-mêmes, c'est-à-dire qu'on amène *simultanément* deux impressions colorées sur la rétine, comme, par exemple, dans le procédé de Lambert (fig. 52). Ce dernier procédé consiste en effet à placer verticalement au-dessus d'une table noire une petite lame de verre *a*, à surfaces planes et parallèles, en même temps qu'on dépose sur la table, en *b* et *c*, des objets colorés, par exemple, des pains à cacheter: si alors on regarde obliquement vers

la lame du verre, on voit à travers la lame l'objet *b*, et on voit par réflexion l'objet *c*, qui paraît alors coïncider avec *b*; l'image commune de *b* et *c* présente alors la couleur résultante (Nous avons vu, page 369, que, par contre, le *mélange des matières colorantes* ne pouvait être considéré, au point de vue de la physiologie de la rétine, comme un mélange de couleurs).

C'est également sur le fait de la persistance des images sur la rétine qu'est basée la construction de divers appareils curieux connus sous les noms de thaumatrope, phénakisticope, anorthoscope, stroboscope, etc. : dans ces appareils on voit venir se peindre successivement sur une même partie de la rétine des images d'un sujet représenté dans les différents stades d'un mouvement accompli, de sorte que, l'impression rétinienne étant continue, on croit voir réellement l'image exécuter le mouvement en question. Le phénakisticope n'a été jusqu'à présent qu'un jouet; nous avons pour notre part essayé d'en faire l'application à la physiologie, pour la synthèse de certains mouvements complexes dont la méthode graphique avait donné l'analyse : c'est ainsi que, sous la direction du professeur Marey, nous sommes parvenu à reproduire les allures du cheval et de la marche de l'homme (*Voy.* Marey, *La Machine animale*, 1873, pages 184-186). Nous croyons que le phénakisticope pourrait devenir un utile appareil de démonstrations physiologiques pour tout ce qui a rapport aux mouvements, non-seulement de la locomotion, mais même de la circulation, par exemple, pour la théorie de la succession des contractions auriculaire et ventriculaire du cœur.

Images accidentelles ou consécutives, positives et négatives ; fatigue de la rétine. — Cette persistance des images se constate alors même qu'on ferme les yeux ou qu'on porte le regard sur un fond obscur : l'excitation continuant un certain temps dans la rétine, nous voyons encore l'objet éclairé qui a produit cette excitation. C'est là ce qu'on a appelé les *images accidentelles* ou *consécutives* ; le type le plus frappant en est donné par l'expérience suivante : après avoir regardé un instant le soleil ou une flamme très-brillante, on ferme les yeux qu'on recouvre des deux mains, et alors on continue à voir pendant un court espace de temps une *image brillante* du soleil. On obtient le même résultat avec des objets moins lumineux, à condition de laisser d'abord l'œil quelque temps dans l'obscurité, et de regarder ensuite momentanément l'objet lumineux. L'image persistante ou accidentelle présente encore très-nettement les divers détails de l'objet lumineux ; bien plus, elle permet parfois de reconnaître, par le fait de sa longue persistance, certains détails qu'on n'avait pas eu le temps de remarquer lors de l'impression très-courte faite par l'objet lui-même.

Ces images persistantes ou consécutives, ou accidentelles, qui se produisent aussitôt après l'impression, qui ne sont que cette impression continuée, et qui se peignent par des parties lumineuses correspondant aux parties lumineuses de l'objet, sont dites *images positives ;* mais bientôt cette image positive pâlit peu à peu, puis est remplacée par une image

consécutive dite *négative*, c'est-à-dire dans laquelle les parties précédemment lumineuses sont vues en noir, tandis que les parties noires sont vues en blanc, en un mot, cette nouvelle image est à la première ce qu'un cliché négatif de photographe est à une épreuve photographique. « Pour obtenir, dit Helmholtz, une image négative très-nettement dessinée, il est nécessaire, pendant l'éclairement, de fixer invariablement un point déterminé de l'objet éclairé. Alors, dans l'image accidentelle négative obtenue, on peut, mieux encore que dans l'image positive, reconnaître des détails qu'on n'a pas remarqués dans l'observation directe.

L'explication des images consécutives négatives n'est pas difficile, si l'on tient compte de la fatigue des éléments rétiniens (ou des éléments du nerf optique, ou même des éléments centraux), c'est-à-dire de ce que, après l'action de la lumière sur ces éléments, il y a d'abord en eux persistance de l'excitation (image consécutive positive), puis diminution de l'excitabilité : on sait que cette diminution d'excitabilité après une excitation se constate pour tous les nerfs, moteurs ou sensitifs, et c'est elle qu'on désigne en physiologie sous le nom de *fatigue :* dans tous les appareils nerveux ou autres elle doit être rapportée à l'usure de certains éléments chimiques, à la présence desquels est due la sensibilité de l'organe (pour la rétine en particulier, il n'est pas difficile de préciser quel peut être l'un de ces éléments chimiques, puisque nous connaissons aujourd'hui le rouge rétinien). — Partant de ces données sur la fatigue des éléments sensitifs, il faut, pour expliquer les images négatives, considérer successivement les deux cas où elles peuvent se produire.

1° L'image négative se produit surtout nettement lorsque, au moment où l'image positive observée les yeux fermés va disparaître, on ouvre les yeux et dirige le regard sur une surface uniformément claire, ou même simplement si, écartant les mains qui couvrent les yeux, on laisse pénétrer dans ceux-ci, à travers les paupières, une faible quantité de lumière. Il y a donc alors dans tous ces cas une lumière uniforme qui vient impressionner toute la rétine ; c'est ce qu'on appelle la *lumière réagissante*. Or, tandis que la lumière réagissante excite les parties non fatiguées de la rétine, elle est impuissante à faire naître une excitation dans les parties fatiguées : ces parties se traduiront donc dans le champ visuel par des places obscures : c'est pourquoi, si après avoir regardé le soleil, et alors que son image consécutive positive a disparu, on regarde la voûte céleste uniformément claire, on croit voir dans le ciel une tache (image négative du soleil) qui accompagne partout le regard.

2° Mais on observe aussi les images consécutives négatives dans le champ visuel complétement obscur, les yeux fermés et recouverts des mains, et en apparence en l'absence de toute lumière réagissante. C'est que dans ce cas, s'il n'y a pas de lumière réagissante venant de l'extérieur, il n'en existe pas moins une lumière réagissante pour ainsi dire intérieure, ce que nous avons précédemment (page 348) appelé la lumière propre de la rétine. Nous avons vu en effet que l'appareil sensitif du nerf optique n'est jamais dans un repos absolu, mais est soumis,

par le fait même de sa circulation et de sa nutrition, à des causes d'excitation propre qui y font naître une impression lumineuse constante plus ou moins prononcée. Lorsqu'une partie de la rétine a été épuisée par une forte excitation extérieure, cette partie devient moins sensible à la lumière propre, c'est-à-dire que celle-ci joue alors le rôle de lumière réagissante, et qu'en définitive les conditions des images négatives dans le champ visuel dit obscur se trouvent ainsi identiques à celles de leur production dans le champ visuel uniformément clair; il n'y a de particulier que l'origine de la lumière réagissante, qui est d'origine extérieure dans un cas, d'origine intérieure dans l'autre. On peut du reste, et c'est là une expérience très-démonstrative, emprunter à n'importe quelle source d'excitations artificielles (phosphènes, électrité) la lumière réagissante nécessaire pour développer les images consécutives négatives : ainsi, lorsqu'après avoir fait naître dans l'œil une image négative on fait traverser l'œil et le nerf optique par un courant électrique ascendant, ce qui produit l'éclairement bleuâtre du champ visuel, on voit l'intensité de l'image négative augmenter considérablement.

Nous l'avons dit précédemment, dans tous ces phénomènes d'images persistantes et d'images négatives, on ne saurait faire exactement la part de ce qui revient aux éléments rétiniens, nerveux (nerf optique) ou centraux (cerveau). C'est donc à tort que Plateau, dont nous résumerons plus loin les théories dans une vue d'ensemble, n'a voulu voir dans ces faits que des manifestations de l'excitabilité rétinienne. Il semblerait même qu'ici, comme pour les images consécutives colorées dont nous aurons encore à parler, c'est la rétine qui prend la moindre part au phénomène. Nous ne citerons à l'appui de notre manière de voir que deux expériences : — 1° Quand une image consécutive s'est produite, la grandeur de cette image paraît varier avec la distance de la surface sur laquelle on jette les yeux; cette circonstance avait été invoquée par J. Plateau pour prouver que le fait de la persistance est bien un fait rétinien, quant à son siége : « Car, disait-il, la partie modifiée (de la rétine) ayant une étendue constante, si nous attribuons successivement aux images des distances différentes, en les projetant sur des surfaces plus ou moins éloignées, nous devons nécessairement juger leur grandeur absolue plus ou moins considérable ». Mais cela ne prouve rien : car, en admettant que le cerveau seul soit le siége de cette reviviscence de l'image, nous savons que tout organe central rapporte ses perceptions subjectives à l'extrémité des nerfs sensitifs correspondant et précisément dans une étendue périphérique en rapport avec l'étendue de l'organe central mis en action. Mais il est des preuves directes que la grandeur variable de l'image dépend d'un effet moral, et que, par suite, cette image elle-même est principalement de nature centrale. Van Breda a remarqué qu'il voyait, en se couvrant parfaitement les yeux, l'image accidentelle se rapetisser ou s'agrandir lorsqu'il exécutait des mouvements qui le rapprochaient ou qui l'éloignaient d'un objet réel occupant le lieu apparent de l'image. — 2° Si l'on examine une image stéréoscopique transparente,

lorsque l'une des rétines est affectée par une image accidentelle, on voit celle-ci dans l'un des plans de l'image stéréoscopique sur lesquels on fixe particulièrement les yeux; il est curieux de voir l'image suivre les reliefs donnés par le stéréoscope; lorsqu'elle se rapproche des plans situés sur le devant, sa grandeur diminue; elle est plus grande incontestablement quand on l'observe dans les derniers plans, dans ceux qui paraissent les plus éloignés. « Il semblerait, di Melsens, auquel nous empruntons cette expérience, et qui se montre cependant très-partisan de la théorie de Plateau, il semblerait donc que l'imagination a une part très-considérable dans l'apparence, la petitesse et la grandeur de l'image accidentelle ».

Un phénomène très-remarquable, et dont l'explication est également facile par les données de la physiologie générale des nerfs, est celui connu sous le nom d'*alternance des images consécutives*. Nous en empruntons à Helmholtz la description et l'explication: « Dans l'état où l'on a rendu visible pour un instant, sous sa forme négative, au moyen de la lumière réagissante, une image consécutive persistante, on voit quelquefois apparaître, aussitôt après, une image accidentelle positive dans le champ visuel obscur. Il faut conclure de là que l'excitation des parties fatiguées de la rétine, au moyen de la lumière réagissante, excitation qui est plus faible que celle des parties non fatiguées, présente cependant une durée plus longue, circonstance analogue à ce qui se passe pour les nerfs moteurs, puisque la contraction d'un muscle fatigué, moins énergique que celle d'un muscle qui ne l'est pas, présente une durée plus considérable ».

Couleurs des images consécutives et images consécutives des objets colorés. — Au moment où les images consécutives passent du positif au négatif, elles présentent des alternances de phases colorées dans leurs parties primitivement claires, c'est-à-dire que les parties blanches passent successivement par un bleu verdâtre à l'indigo, puis au violet, à l'orangé et finalement au vert jaunâtre. Il est facile de se rendre compte de ces phénomènes en admettant que, pour les fibres qui président à l'impression par chacune des couleurs fondamentales, les périodes d'excitation persistante et d'épuisement ou fatigue consécutive, c'est-à-dire, en un mot, les différentes périodes des images consécutives (positive et négative) ont des durées différentes: ainsi une partie impressionnée par le blanc, c'est-à-dire par du rouge, du vert et du violet, présentera d'abord une image persistante positive blanche; puis, la persistance de l'excitation sur la fibre rouge cessant plus vite que sur les deux autres fibres, l'image positive perdra son élément rouge, c'est-à-dire passera au vert bleuâtre, etc. Mais l'arrivée d'une lumière réagissante pourra modifier l'aspect ou l'accentuer davantage. Si, pendant la présence de l'image accidentelle, dit Helmholtz, on laisse pénétrer peu à peu de la lumière réagissante, en écartant doucement les mains dont on a recouvert les yeux, on voit cette image accidentelle passer à des phases plus avancées de son développement chromatique; elle revient au contraire à des phases moins avancées, lorsqu'on affaiblit la lumière réagissante. Si on laisse pénétrer la lumière

au moment où les parties claires de l'image sont bleues, on les voit devenir jaunes; si l'on recouvre alors les yeux, on retrouve le bleu.

C'est qu'en effet ce que nous avons dit pour les images consécutives des corps simplement lumineux se reproduit, avec une modification facile à comprendre, pour les objets colorés. Si l'on regarde un objet rouge, puis qu'on ferme les yeux, par le fait de la persistance de l'excitation, on continue à voir l'objet avec sa couleur rouge; c'est ici l'image consécutive positive, dite dans ce cas *homochroïque* (de même couleur que l'objet) ; mais, dès que cette image disparaît et est remplacée par une négative, cette dernière prend la couleur complémentaire, c'est-à-dire que, dans l'exemple choisi, elle est vue verte ou d'un bleu verdâtre. Pour obtenir ce résultat il faut que la lumière réagissante, qui développe le négatif, soit assez intense ; il faut, par exemple, après avoir regardé un objet coloré, porter le regard sur du papier blanc ou gris clair : si donc on a regardé du papier rouge, l'image consécutive négative obtenue en fixant du papier gris sera d'un bleu verdâtre. Du papier rose, au contraire, donnera une image négative complétement verte ; du vert en donnera une rosée, du bleu une jaune, et du jaune une bleue. La rétine (ou le nerf optique) peut donc éprouver une fatigue partielle pour les couleurs (*Voy.* ci-dessus, pag. 372, la question des *couleurs saturées*) ; si, par exemple, d'après l'hypothèse de Th. Young, les fibres sensibles au vert ont subi une grande excitation et une grande fatigue en présence d'une lumière verte, lorsque cette même partie de la rétine reçoit ensuite de la lumière blanche, l'impression du vert est affaiblie ou supprimée, et celles du rouge et du violet sont vives et dominantes ; leur somme donne alors l'impression du pourpre, qui, en se mélangeant avec le blanc invariable du fond, produit la couleur rose. Il va presque sans dire que, si l'on emploie comme lumière réagissante non de la lumière blanche, mais de la lumière colorée, l'image négative aura une couleur mixte, résultant de la couleur du fond et de la couleur que doit avoir l'image négative en raison de la nature des fibres qui ont été précédemment épuisées par l'impression directe.

Contrastes. — C'est encore par la fatigue rétinienne que s'expliquent la plupart des phénomènes connus sous le nom de *contrastes des couleurs*. Cependant il faut distinguer ce que Chevreul a appelé le contraste successif et le contraste simultané.

Tous les faits que nous venons d'indiquer relativement aux images consécutives colorées et négatives (non homochroïques) rentrent dans la classe des *contrastes successifs ;* ce sont des phénomènes grâce auxquels une partie de la rétine, selon qu'elle vient d'être fatiguée par l'impression d'une couleur, devient par cela même plus ou moins apte à être impressionnée par une autre couleur ; si l'on a regardé une surface rouge, puis qu'on regarde une surface bleu vert, les fibres du rouge étant fatiguées par la première impression, il n'y a que les fibres du vert et du violet qui entrent fortement en action, et alors le bleu vert est vu avec une netteté, une saturation toute particulières (*Voy.* p. 372) ; on dit alors que ce bleu

vert est vu plus fortement par un *effet de contraste*, ce qui revient à dire que l'impression du bleu vert objectif est comme renforcée par l'image accidentelle négative du rouge, puisque cette image négative est précisément complémentaire du rouge, c'est-à-dire formée de vert et de violet. — C'est encore dans la classe des *contrastes successifs* que rentrent les modifications qu'imprime à une couleur une autre couleur placée dans son voisinage immédiat : c'est qu'en effet, dans l'usage habituel de nos yeux, nous laissons toujours le regard errer sans cesse d'un point à un autre ; le regard glissant ainsi sur des surfaces et des objets clairs, sombres ou colorés, l'impression de chaque couleur est modifiée, puisqu'elle vient successivement exciter des parties de la rétine qui immédiatement auparavant avaient été frappées par d'autres couleurs et dont la sensibilité est ainsi modifiée : chaque champ coloré donne ainsi une image consécutive négative, qui, par suite des oscillations du regard, arrive à être couverte par le champ coloré voisin et en change la teinte perçue. — De même nature est le phénomène qu'on observe lorsqu'un champ très-petit, d'une couleur déterminée, se présente sur un fond large d'une autre teinte : si, par exemple, il y a un espace rouge (un petit carré de papier rouge) sur un fond gris, notre regard passant toujours, par des oscillations presque insensibles de l'œil, par-dessus le bord du rouge au gris, les parties grises les plus voisines du rouge sont atteintes par une image consécutive négative du rouge, et apparaissent avec une faible teinte de vert bleuâtre. Inversement, si l'on fixe un morceau de papier blanc ou gris avec un œil et qu'on glisse derrière un verre coloré, le morceau de papier prend immédiatement la couleur complémentaire du verre coloré, et la prend seulement sur ses bords, si le papier a une large surface, sur toute son étendue, si cette surface est peu considérable. — Tous ces phénomènes sont des *contrastes successifs*, quoiqu'à première vue on soit tenté de les prendre pour des contrastes simultanés, si l'on ne tient pas compte de ce fait que dans l'usage habituel de nos yeux nous laissons toujours le regard errer d'un point à un autre.

Quels sont donc les phénomènes qui méritent le nom de *contrastes simultanés ?* Ce sont ceux dans lesquels les mouvements de l'œil sont absolument exclus, de sorte qu'il n'y ait pas modification de l'excitabilité d'une région rétinienne par la fatigue résultant d'une impression colorée antérieure. Ces contrastes sont rares, et nous n'en citerons qu'un exemple destiné à montrer qu'il s'agit ici non pas de phénomènes rétiniens, mais d'actes purement psychiques dans lesquels le jugement joue le rôle le plus important. Nous voulons parler de la célèbre expérience des ombres colorées. Si, à la clarté du jour, on allume une bougie dont la lumière est rougeâtre, et si l'on fait tomber l'ombre d'un corps éclairé par cette bougie sur un papier blanc, l'ombre devrait paraître grise, puisqu'elle n'est due qu'à la lumière diurne, et cependant elle est bleuâtre. La cause en est évidemment dans la comparaison avec la lumière rougeâtre ambiante qui provient de la bougie. Cette lumière nous semble blanche, parce que nous sommes habitués à considérer la lumière diffuse comme blanche.

Or, du moment que notre jugement est altéré au point qu'une lumière rougeâtre nous semble blanche, toute lumière qui, en réalité, est blanche, doit nécessairement nous paraître vert bleuâtre. Si l'on ne produit l'ombre qu'après avoir rendu impossible toute comparaison avec la lumière ambiante de la bougie (en regardant, au travers d'un tube noirci à l'intérieur, l'ombre portée), cette ombre paraît grise (Fechner); mais, si on la regarde au contraire par le tube après que déjà on a jugé qu'elle est bleue, elle restera de cette teinte alors même que la lumière de la bougie est enlevée.

On voit que, à part les phénomènes dans lesquels le jugement ou acte psychique intervient d'une manière à peu près exclusive (il a certainement une part plus ou moins grande dans tous), nous pouvons expliquer toutes les particularités, parfois si bizarres, des images consécutives, positives ou négatives, ainsi que la plupart des phénomènes de contraste, par deux propriétés des éléments nerveux (terminaux ou conducteurs), à savoir la *persistance de leur excitation*, et la *diminution de leur excitabilité par la fatigue*. Cette théorie, développée par Helmholtz, et aujourd'hui adoptée par la majorité des physiologistes, a pris la place d'une autre théorie célèbre, qui régna longtemps sans conteste, la théorie de Plateau, à laquelle nous devons au moins une courte mention. D'après Plateau, il y aurait des transformations spontanées dans l'état de l'appareil nerveux terminal pendant la durée des effets dits consécutifs, c'est-à-dire que les images consécutives seraient dues à une nouvelle action de la rétine, action qui serait opposée à la première : après chaque sensation vive de lumière, la rétine ne reviendrait au repos qu'en accomplissant une série d'oscillations qui la feraient passer alternativement par des états opposés, et ces états opposés correspondraient aux sensations d'images consécutives négatives et d'images consécutives colorées avec couleurs complémentaires. « Lorsque la rétine, dit Plateau, est soumise à l'action des rayons d'une couleur quelconque, elle résiste à cette action et tend à regagner l'état normal avec une force de plus en plus intense. Alors, si elle est subitement soustraite à la cause excitante, elle revient à l'état normal par un mouvement oscillatoire d'autant plus énergique que l'action s'est prolongée davantage, mouvement en vertu duquel l'impression passe d'abord de l'état positif à l'état négatif, puis continue généralement à osciller d'une manière plus ou moins régulière en s'affaiblissant. » Ce sont surtout les phénomènes d'alternance des images consécutives, positives et négatives (ci-dessus, p. 386), qui avaient amené Plateau à concevoir cette théorie des oscillations rétiniennes, pour ainsi dire autour du centre de gravité représenté par l'état de repos; nous avons vu que les notions de physiologie générale relatives à l'influence de la fatigue sur la durée de l'excitation surajoutée nous permettent d'expliquer ces faits sans hypothèses. Plateau avait été également amené à sa théorie par l'étude des phénomènes d'*irradiation* sur lesquels nous dirons quelques mots, uniquement pour montrer qu'ils ne sont pas d'origine rétinienne.

Irradiation. — Les phénomènes d'irradiation sont bien connus : lorsqu'on regarde un objet brillant sur un fond obscur, l'objet paraît plus grand qu'il n'est en réalité ; inversement un objet de couleur sombre, sur un fond brillant, paraît plus petit. On trouve décrits partout les singulières allusions et les changements de forme que cette irradiation produit dans les objets : dans la fig. 53, le carré blanc sur fond noir paraît plus grand que le carré n oir sur fond blanc, quoique les deux carrés aient été construits exactement avec les mêmes dimensions. Lorsque, à la nouvelle lune ou dans la dernière phase de la lune décroissante, on peut apercevoir la portion non directement éclairée de cet astre, ce qu'on appelle la lumière cendrée, on remarque que la portion directement éclairée sur le bord paraît appartenir à un disque de diamètre beaucoup plus grand que la partie éclairée de lumière cendrée. Un phénomène du même genre est celui par lequel des surfaces lumineuses très-voisines paraissent se confondre : ainsi, quand on tend un fil très-fin ou un cheveu entre l'œil et la flamme d'une lampe très-éclairante, le fil disparaît. Plateau expliquait cette extension apparente des parties claires aux dépens des parties sombres, en disant que les éléments rétiniens fortement excités communiqueraient aux éléments les plus voisins leur ébranlement, leurs vibrations, de sorte que l'excitation se propagerait sur la rétine au delà de la portion directement frappée par la lumière. L'irradiation aurait donc été un phénomène rétinien. Cette théorie n'est plus admise aujourd'hui. Il est démontré en effet, surtout grâce aux travaux de Helmholtz, que l'ensemble des milieux réfringents de l'œil est loin de former un appareil optique parfait, irréprochable ; que, même dans l'accommodation la plus exacte, il existe toujours des cercles de diffusion, de sorte qu'au bord de l'image rétinienne d'une surface éclairée il y a une pénombre où la lumière diffuse pour ainsi dire sur la partie noire. Et en effet la grandeur de l'irradiation dépend précisément des deux causes qui peuvent faire varier la grandeur de cette diffusion, à savoir de l'*éclat* de l'objet éclairé et de la *conformation* de l'œil ; plus la lumière est éclatante, plus sa dispersion doit s'étendre loin ; et d'autre part plus l'œil réunit imparfaitement les rayons (par le fait de myopie, par exemple), et plus l'irradiation est grande. Le degré d'irradiation dépend aussi de la distance de l'objet lumineux : en effet, on sait que le diamètre de l'image rétinienne d'un objet diminue à mesure que la distance augmente ; mais il n'en est pas de même du cercle de diffusion, qui reste sensiblement le même, ou qui peut même croître (pour les yeux myopes) avec la distance. Ces faits sont assez importants pour expli-

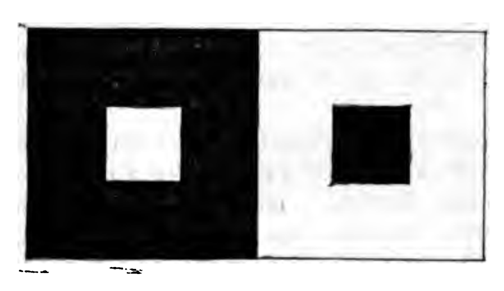


Fig. 53. — Irradiation.

quer certains effets produits par des images à couleurs multiples : les surfaces colorées et vivement éclairées produisent aussi des effets d'irradiation, et d'autant plus qu'on les regarde de plus loin (dans certaines limites). Or, quand des surfaces colorées, dit Brücke, sont rassemblées les unes à côté des autres sur un espace assez petit pour que, du point de vue adopté, on ne puisse plus les distinguer isolément et que leurs images rétiniennes, par le fait de l'irradiation, ne restent pas séparées, mais se recouvrent mutuellement, elles se combinent dans des conditions spéciales qui sont bien différentes de ce que donne le mélange sur la palette, c'est-à-dire le mélange des matières colorantes mêmes (*Voy.* ci-dessus, p. 369), de sorte que l'artiste ne saurait se rendre compte de l'effet obtenu, s'il ne connaît les lois du *mélange des excitations colorées*. En effet, dans ce cas, l'outre-mer et le jaune de chrome donnent ensemble du gris, et non du vert comme sur la palette ; l'union du rouge cinabre et du vert donne du jaune ; bref, le mélange a lieu suivant les mêmes lois que sur le disque rotatif (p. 382). Brücke, auquel nous empruntons ces intéressantes considérations, fait remarquer que par ce mode de mélange on peut obtenir des effets auxquels il est impossible d'arriver autrement : l'incertitude dans la distinction des couleurs donne à la surface une certaine vie qu'elle n'aurait pas, si elle était couverte d'une seule teinte... Du reste, ajoute-t-il, l'idée de mélanger sciemment les couleurs sur la rétine n'est nullement nouvelle ; la délicatesse de tons particulière aux chairs de Murillo tient essentiellement à la multiplicité des couleurs différentes qu'il a su rassembler sur un petit espace.

Résumé et questions accessoires. — En résumé, si nous jetons un regard en arrière pour embrasser l'ensemble de l'étude physiologique de la rétine, nous voyons que l'excitabilité de cette membrane, l'*énergie spécifique* des organes terminaux du nerf optique, est surtout mise en jeu par la lumière ; celle-ci, constituée par les vibrations de l'éther, agit sur les extrémités des fibrilles optiques par l'intermédiaire des cônes et des bâtonnets, comme le son, représenté par les vibrations de l'air, puis des liquides de l'oreille interne, agit sur les extrémités du nerf acoustique, par l'intermédiaire des arcs de Corti. Seulement, tandis qu'il y a 3000 arcs de Corti et que, par suite, l'échelle des sons est relativement immense et contient à peu près six à neuf octaves, il n'y a dans la rétine, comme analogue aux fibres de Corti, que *trois* fibres à excitabilité distincte, et dont l'hypothèse seule de Young nous permet de concevoir l'existence : aussi l'échelle des impressions lumineuses, loin de présenter neuf octaves, ne présente pas même une octave, mais seulement l'étendue de ce qu'on appellerait en musique une *sixte mineure* ; à la variété infinie des sons, depuis celui qui présente 32 vibrations jusqu'à celui qui en offre 73 000, ne correspondent que trois couleurs élémentaires, le rouge, le vert et le violet.

Enfin nous avons vu que ces trois excitations élémentaires présentent des particularités analogues à celles des excitations élémentaires de l'organe auditif, sous le rapport de l'intensité, du ton (couleurs) et du

timbre (saturation parfaite ou imparfaite). Nous pouvons donc dire, en résumant la partie de notre étude consacrée aux couleurs, que les couleurs simples sont les notes de la gamme ; mais nous ne comparerons pas les couleurs composées à un accord, parce que dans un accord une oreille exercée peut discerner chaque note composante, tandis que l'œil ne peut décomposer sans artifice une couleur. Nous dirons plutôt que les *couleurs composées* correspondent aux *sons composés d'un son fondamental et de plusieurs harmoniques :* or c'est là précisément ce qui, pour le son, constitue le timbre ; et de même que le timbre varie selon la nature des corps et peut permettre à l'oreille de reconnaître cette nature, de même les couleurs (toujours plus ou moins composées) varient avec la nature des corps et nous servent essentiellement à les distinguer.

Telles sont les questions auxquelles peut se borner la physiologie de la rétine ; pour ce qui est des images persistantes, des effets de contraste, etc., nous avons vu que les conducteurs et les centres nerveux y prennent autant et peut-être plus de part que les organes terminaux eux-mêmes ; nous devons seulement examiner encore jusqu'à quel point il en est de même pour les deux questions si discutées et bien connues sous les noms de *vue droite avec les images rétiniennes renversées* et de *vision stéréoscopique.*

1° Pour ce qui est de la vue droite avec les images renversées, on sait que, d'après les lois de l'optique, l'œil constituant une chambre obscure munie antérieurement d'une lentille biconvexe, les images des objets extérieurs viennent se former dans la région de la rétine et s'y peignent renversées. Cependant, nous *voyons* (acte cérébral) les objets dans leur position droite réelle. Ce que cette simple question de la *vue droite avec les images rétiniennes renversées* a fait dire et écrire formerait plus d'un volume. On trouvera dans la physiologie de Longet un résumé complet des principales théories émises à ce sujet. Rappelons seulement que les géomètres, avec Descartes, admettent que nous rapportons la position des objets à la direction suivant laquelle ils envoient des rayons lumineux, *nous transportons l'impression reçue à la direction normale à la surface de la rétine* (Brewster). Les métaphysiciens, au contraire, font de ce phénomène une affaire de jugement, d'acte cérébral, dans lequel nous sommes guidés par l'habitude, grâce aux notions acquises par le toucher. C'est aussi l'opinion que nous nous sentirions *à priori* disposé à adopter, et, regardant ce prétendu redressement comme un acte de *perception*, nous n'aurions pas à l'étudier ici, où nous n'analysons que les phénomènes d'*impression* rétinienne.

Mais nous nous sommes déjà élevé contre cette vieille formule qui identifie la rétine à un écran ; nous avons vu qu'il ne suffit pas de conduire le rayon lumineux jusqu'à la rétine, il faut le suivre et l'étudier dans cette membrane. Or, après cette étude, on peut se demander si nous ne sommes pas en possession de faits capables de nous expliquer la vue droite (par les prétendues images renversées), au moyen de *simples phénomènes rétiniens.*

C'est ce problème intéressant que Rouget a abordé dès 1860; en 1866, son élève Rigail en a esquissé la solution en quelques lignes (thèse de Montpellier). Enfin, nous avons pu, en 1872, dans notre thèse d'agrégation, reproduire plus complètement et d'après une note originale la théorie de Rouget, que nous résumerons ici de la manière suivante :

« La situation de l'image subjective des phosphènes, diamétralement opposée à celle de la région de la rétine excitée (quoique cette image soit complétement indépendante des phénomènes optiques de la vision), démontre que toutes les impressions, communiquées aux extrémités des nerfs rétiniens par l'intermédiaire des bâtonnets, sont *reportées au dehors de l'œil, dans la direction des axes prolongés des bâtonnets.* Les axes prolongés s'entre-croisent au centre de courbure de la rétine (dans l'œil), puisque les bâtonnets sont ordonnés suivant les rayons de cette courbure; après leur entre-croisement, ils ont en dehors de l'œil, dans la place où est reportée l'image subjective, une direction inverse à celle des bâtonnets eux-mêmes : les axes prolongés des bâtonnets de la région supérieure de la rétine correspondent à la partie inférieure de l'image subjective (phosphène); ceux de la région inférieure, à la partie supérieure, etc. Cette inversion se produit également quand, au lieu d'un corps solide (extrémité du doigt, par exemple, pour les phosphènes), c'est une image renversée formée sur le miroir choroïdien qui fait vibrer après réflexion les bâtonnets dans la direction de leur axe. De cette façon, le *renversement physique* (optique), résultant de l'entre-croisement des rayons principaux au point nodal, est compensé et annulé. En un mot, l'*image, renversée par les conditions optiques de l'œil, est redressée par le mécanisme physiologique des sensations reportées à distance du point excité*, comme sont reportées loin du point excité les sensations de fourmillement périphérique résultant de congestion médullaire ; ou, mieux encore, comme les sensations des moignons des amputés sont rapportées à l'extrémité des doigts » (Ch. Rouget).

2° Quant à la *vision stéréoscopique*, *binoculaire*, si le lecteur veut bien se reporter à l'article OPTIQUE (*nerf*), il verra qu'elle ne doit pas nous occuper ici, puisqu'elle paraît avoir pour condition essentielle le chiasma des nerfs optiques; cependant, comme son explication et, de plus, celle de la perception de l'espace, des plans, celle de la vision stéréoscopique, ont été surtout établies sur la théorie des *points identiques* des deux rétines, on pourrait croire que nous ne pouvons passer sous silence la disposition des éléments rétiniens, qui serait de nature à nous donner la notion correcte de la séparation des points dans l'espace. Il en serait ainsi, en effet, si nous adoptions la théorie de Jean Müller, d'après laquelle l'organe sensible, et la rétine en particulier, se sent lui-même dans l'espace par suite d'une notion innée. Cette théorie, dite *nativistique*, considère donc les notions d'espace comme innées, comme originelles, et la fusion des deux images des deux rétines comme la conséquence préétablie de points correspondants fatalement liés l'un à l'autre dans les deux yeux. Nous nous contenterons de dire que cette théorie ne

peut plus se soutenir aujourd'hui : renvoyant, pour plus de détails, aux belles études de Helmholtz, nous dirons que tout, dans les notions que nous fournit la vue, tend à être considéré comme le résultat de l'expérience, de l'éducation de ce sens. Rien n'est ici *préétabli* et fatalement lié à une disposition anatomique; en un mot, la théorie *empiristique* doit remplacer la théorie nativistique. Ne nous suffit-il pas de faire des préparations sous le microscope composé, qui renverse les images, pour apprendre à diriger nos mouvements d'après une perception visuelle qui est l'inverse de celle à laquelle nous sommes habitués? Les strabiques ne s'habituent-ils point à fusionner les images fournies par des points non identiques des deux rétines, et cette habitude ne devient-elle pas assez grande pour que la diplopie se manifeste lorsque, après opération et retour de l'œil à sa position normale, les images viennent se faire, cette fois, sur les prétendus points identiques? (*Voy.* l'art. DIPLOPIE, t. XI, page 635.)

Pour la stéréoscopie, nous nous contenterons de citer la conclusion de Helmholtz, que deux sensations, reconnaissables l'une de l'autre, arrivent simultanément à notre conscience; que leur fusion en une notion unique de l'objet extérieur ne se fait pas par un mécanisme préétabli de l'excitation de l'organe des sens, mais par un acte de conscience. Sur toutes les questions de ce genre, l'histoire des aveugles-nés qu'on vient d'opérer est décisive. Au moment où ils recouvrent la vue, ils éprouvent les mêmes sensations visuelles que nous; mais leurs centres des perceptions visuelles n'ont pas fait, dans leurs rapports avec les autres centres, la même éducation que les nôtres; ce qui leur manque, c'est ce que nous avons acquis. Le plus souvent, au moment où, pour la première fois, ils voient clair, ils croient que tous les objets qu'ils aperçoivent touchent leurs yeux; ils ne savent ni situer, ni interpréter leurs impressions rétiniennes. L'histoire de l'aveugle de Cheselden est connue de tout le monde. Hirschberg a rapporté récemment une très-complète observation du même genre, qu'il donne à l'appui de la théorie empiristique : il s'agit d'un garçon de 7 ans qui avait une cataracte congénitale double sans altération sensible des fonctions de la rétine. Le quatrième jour après l'opération du premier œil, la pupille était transparente et l'on put commencer les expériences : l'enfant distingua divers objets avec l'aide du toucher, mais il ne put parvenir à se rendre compte de leur forme au moyen de la vue, et dut se servir de ses mains pour apprendre peu à peu la valeur des images de sa rétine; mêmes résultats de l'expérimentation à la suite de l'opération du second œil.

Concluons donc que la rétine n'est que le siége d'impressions brutes, de *signes sensoriels*, qu'elle transmet au cerveau. Toutes les modifications curieuses et plus ou moins accidentelles (irradiations, contrastes, persistance, réviviscence) de ces signes sont des phénomènes centraux; toutes leurs combinaisons (vision binoculaire, notion d'espace, stéréoscopie), toutes leurs transformations en perceptions, qui les mettent en rapport avec les signes analogues fournis par les autres organes des sens,

sont le produit de l'élaboration de ces centres; et ici le domaine de la physiologie touche immédiatement à celui de la véritable et saine psychologie.

Vu le nombre considérable de mémoires publiées sur la rétine, nous nous bornerons ici, sauf quelques exceptions, aux travaux récents, c'est-à-dire postérieurs à 1872, renvoyant pour les travaux antérieurs à la bibliographie qui accompagne notre thèse citée ci-après :

PLATEAU (J.), Essai d'une théorie générale comprenant l'ensemble des apparences visuelles qui succèdent à la contemplation d'objets colorés (*Ann. de chim. et de phys.*, 1835); id. id. (*Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1850).

CHEVREUL, Influence que deux couleurs peuvent avoir l'une sur l'autre quand on les voit simultanément (*Mémoires de l'Institut*, t. XI, 1832); id. id. (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1858). — Du contraste des couleurs, etc. (ombrelle et cheveux dits verts) (*Compt rend. Acad. des sciences*, 22 mars 1875, p. 698, et *Revue scientifique*, 20 nov. 1875, n° 21, p. 494). — Deuxième note sur la vision des couleurs (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 22 avril 1878, p. 985). — Sur la vision des couleurs (id., 22 oct. 1878, n° 17, p. 576, et 11 nov. 1880), n° 20, p. 707). — Contraste rotatif, (id., 12 mai 1879, n° 19, p. 929). — Sur la vision des couleurs (id., 8 avril 1878).

SERRE (d'Uzès). Essai sur les phosphènes ou anneaux lumineux de la rétine, Paris, 1853.

ROUGET (Ch.), Fonctions de la choroïde. Théorie nouvelle de la vision (*Arch. de physiol.* de Brown-Séquard, 1861 et 1862).

BRUCKE (E.), Des couleurs au point de vue physique, physiologique et artistique. Traduct. franç., Paris, 1866.

RIGAIL (S.), Anatomie et physiologie de l'appareil irido-choroïdien, thèse de Montpellier, 1866.

SCHULTZE (M.), Divers mémoires in *Arch. f. mikrosk. Anat.* (1867, p. 215; 1869, p. 1, 379; 1871, p. 244). Voyez surtout son article in *Stricker's Handbuch der Lehre von d. Geweben*, 2ᵉ partie, Leipzig, 1872.

HELMHOLTZ (H.), Optique physiologique, traduct. franç. par E. Javal et Th. Klein, Paris, 1867.

De la conservation des dernières impressions visuelles sur la rétine (Discussion à la Soc. méd. psychol.). Voy. *Annales* id., id., 1869, 1ʳᵉ partie, p. 430).

RIST (Ad.), Observations sur la physiologie des sensations, thèse de Paris, 1869.

LEBER, Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse des Opticus und der Retina (*Arch. f. Ophthalmolog.*, B. XVIII, 2ᵉ part., page 25).

DUVAL (Mathias), Structure et usages de la rétine, thèse de concours, Paris, 1872.

KLEIN, De l'influence de l'éclairage sur l'acuïté visuelle, Paris, 1872.

BARETT (Alex.), Expériences établissant la possibilité de ralentir et de suspendre à volonté la circulation dans les vaisseaux artériels de sa propre rétine (*Journ. d'ophth.*, sept. 1872, p. 455).

LEBER, Ueber die Theorie der Farbenblindheit (*Klin. Monatsber. f. Augenheilk.*, 1873).

MAGNUS (Hugo), Die mikroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut (Leipzig, 1873).

SCHWALBE, Ueber Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers (*Arbeiten aus der phys. Anstalt. zu Leipzig*, 1873).

SCHMIDT (de Marburg.), Die Farbe der Macula lutea im Auge des Menschen (*Centralblatt*, 1874, n° 57, p. 900).

EWART, Notes on the minute structure of the retina and vitreous humour (*Journ. of Anat. and Physiol.* XV, page 166).

HIRSCHBERG, Eine Beobachtungsreihe zur empirischen Theorie des Sehens (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 49, page 621).

LANDOLT (Edm.), De la perception des couleurs à la périphérie de la rétine (*Annales d'oculist.*, janv. 1874).

NUSSBAUMER, Ueber subjective Farbenempfindungen (*Wien. med. Woch.*, 1873).

PLATEAU (J.), Sur les couleurs accidentelles, Bruxelles, 1875.

WOINOW, Beitrag zur Farbenlehre (*Arch. für Ophthalmologie* de de Graefe, Berlin, 1875).

MORANO (Franz), Stomata in der Pigmentschicht der Retina (*Centralblatt*, p. 67, n° 5, 1875).

DREHER, Zur Theorie des Sehens (*Arch. f. Anat.*, 1875).

MICHEL (J.), Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Leipzig, 1875 (in Beiträge z. Anat. und Phys).

HIRSCHBERG, Eine Beobachtungsreihe zur empirischen Theorie des Sehens (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1875).

RIEDEL (B.), Die perivasculäre Lymphräume im Centralnervensystem und der Retina (*Arch. für mikr. Anat.*, 1875).

Ricco, Sulla successione e persistanza della sensazione dei colori, 1875.

Hannover, Recherches critiques sur l'histologie et la physiologie de la rétine (Monographie avec 6 planches, Copenhague, 1875).

Königshöfer, Das Distinctionsvermögen der peripheren Theile der Netzhaut, 1876.

Chatin (J.), Sur la structure du bâtonnet optique chez les crustacés (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 27 nov. 1876, n° 22, p. 1052).

Rosenstiehl (A.), De l'emploi des disques rotatifs pour l'étude des sensations colorées (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 21 mai 1876, p. 1133).

Dobrowolsky (W.), Ueber die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensitat der Farben (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiolog.*, pl. XII, p. 411, 1876).

Kunckel (J.), Structure des yeux composés des animaux articulés (*Société de biologie*, 6 mai 1876).

Émery (C.), Osservazioni endottiche e sperimenti in proposito (*Movimento medicale*, n° 16, 1876).

Boll (F.), Zur Anatomie und Physiologie der Retina (*Berl. Acad. Monatsber.*, 1876, et janvier 1877). Id., Sull' anatomia et fisiologia della retina (*Annales d'oculistique*, mai-juin, 1877)

Litten (N.), Coloboma choroïdeæ et retinæ inferius circonscriptum (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Band LXVII, p. 616, 1877).

Kühne (W.), Optographische Versuche (*Centralblatt*, 1877, n° 3). Id., Ueber den Sehpurpur (*Untersuchungen aus dem physiologischen Institute*, Heidelberg, 1877).

Gunn (Marcus), A contribution to the minute anatomy of the human retina (*Journ. of Anat. and Physiol.*, vol. XI, April 1877).

Adler (H.), Beobachtungen über das Vorkommen von Sehpurpur am kranken und verletzten Menschenauge (*Centralblatt*, 1877, n° 14).

Ricco (A.), Imagini endottiche (*Annali d'Ottalmologia*, 5° année); — id., Sopra un fenomeno sogettivo di visione (*Atti della R. Acad. di scienze*, vol. XVII, Modena, 1877).

Krause (W.), Die Nervenendigung in der Retina (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd XII, Heft 4, 1877).

Charpentier (Augustin), De la vision avec les diverses parties de la rétine, thèse de Paris, 1877, et *Arch. de Phys.*, n° 2, 1877. — Sur la distinction entre les sensations lumineuses et les sensations chromatiques. — Sur la production de la sensation lumineuse (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 20 et 27 mars 1878). — Sur la quantité de lumière perdue pour la mise en activité de l'appareil visuel (id., 27 janvier et 10 février 1879). — Sur la sensibilité de l'œil aux différences de lumière (id., 5 juillet 1880, n° 1, p. 49). — Sur les variations de la sensibilité lumineuse, suivant l'étendue des parties rétiniennes excitées (id., 13 décembre 1880, p. 995, et 2 déc. 1880, p. 1075). — Le sens de la lumière et le sens des couleurs (*Arch. d'ophthalmologie*, nov.-déc. 1880, et *Gaz. des hôpit.*, 1880, n° 106, p. 842). — Illumination de la rétine sous l'influence d oscillations lumineuses (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 14 févr. 1881, p. 355). — Sur la quantité de lumière nécessaire pour percevoir la couleur d'objets de différentes surfaces (10 janv. 1881, p. 92).

Gariel, La persistance des impressions sur la rétine; expériences à l'aide du phénakisticope de projection (*Journal de Physique théorique et appliquée*, mars 1877).

Émery (C.), Terminaison du nerf optique dans la rétine des batraciens urodèles (*Centralblatt*, 1877).

Capranica (S.), Physiologisch-chemische Untersuchungen über die farbigen Substanzen der Retina (*Arch. f Anat. und Physiol.*, 1877, p. 283).

Landolt, Des rapports qui existent entre l'acuïté visuelle et la perception des couleurs (*Soc. de Biologie*, 1877).

Bezold (von) et Engelhardt, Ueber die Fluorescenz der lebenden Netzhaut (*Königl. Akademie der Wissenschaften von Bayern*, 1877. Analyse in *Revue des sciences médicales*, XVI, 427).

Javal, De l'évolution dans le sens de la vue (*Soc. de Biologie*, 1877).

Lowne (Thompson), Relation quantitative entre la lumière et la sensation; contribution à la physiologie de la rétine (*Journ. of anat. and physiol.*, vol XI, n° de juillet 1877).

Rosenstiehl (A.), De l'emploi des disques rotatifs pour l'étude des sensations colorées: de l'harmonie des couleurs (*Compt. rend. Acad. des sciences*, février 1878, n° 4, p. 343).

Plateau (J.), Bibliographie analytique des principaux phénomènes subjectifs de la vision, Bruxelles, 1877-78 (*Mémoires de l'Acad. royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique*. — In. In. Supplément à la Bibliog. anal. des phén. de la vision. Bruxelles, 1880.

Dor (H.), De l évolution historique du sens des couleurs : réfutation des théories de Gladstone et de Magnus, Paris, 1878, br. in-8°.

Brücke (E.), Principes scientifiques des Beaux-Arts, suivis de l'Optique et la Peinture par H Helmholtz, Paris, 1878.

FICK (Eug.), Eine Notiz über Farbenempfindung (*Arch. f. die gesammte Physiologie von Pflüger*, Bd XVII, p. 152, 1878).
SCHWALBE, Art. RÉTINE in *Handbuch der Augenheilkunde* de de Graefe et Sämisch (Bd I, p. 354).
HALL (G. S.), De la perception des couleurs (*Boston med. and surg. Journal*, 11 avril 1878).
VALENTIN (G.), Contribution à l'étude du sommeil hibernal des marmottes : le rouge rétinien (*Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre*, Bd XII. 1878).
TIXIER (V.), Fixation des images sur la rétine, rapport par Giraud-Teulon (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, n° 32, 1878).
ANGELUCCI (A.), Recherches histologiques sur le pigment rétinien des vertébrés (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1878).
HIRSCHBERG, Ueber graphische Darstellung der Netzhautfunction (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1878, p. 324).
TAFANI (Alessandr.), Nuovi studi della tessitura intima della retina degli uccelli, Florence, 1878.
GRENACHER (H.), Untersuchungen über das Sehorgan der Arthropoden. Gottingen, 1879.
KUHNE (W.) et AYRES, On the stable colours of the retina (*the Journal of Physiology*, t. I, p. 108, 1879).
MAUREL, Dimension minime de l'image rétinienne (*Soc. de Biologie*, 1879).
SCHADOW (G.), Die Lichtempfindlichkeit der peripheren Netzhauttheile (*Arch. f. die gesammte Physiologie*, Bd XIX, p. 439, 1879).
SALZER (Fr.), Ueber die Anzahl der Sehnervenfasern und der Retinazapfen im Auge des Menschen (*Sitzungsber. der wiener Akad. der Wiss.*, Bd LXXXI, Heft 1 et 3, p. 7, 1880).
RICHET (Ch.) et BRÉGUET (A.), De l'influence de la durée et de l'intensité de la lumière sur la perception lumineuse (*Arch. de physiologie*, 1880, et *Compte rend. Acad. des sciences*, 3 février 1879, n° 5, p. 239).
POUCHET, Sur la rétine du pigeon, Biologie, 1880 (*Gaz. méd. de Paris*, 6e série, t. II, n° 21, p. 272).
NETTLESHIP (E.), Observations of visual purpre in the human eye (*the Journal of Physiology*, vol. II, p. 38).
LEBER, Bemerkungen über das Gefässystem der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea (*Arch. für Ophtalmologie*, Bd XXVI, 2e partie, p. 127, 1881).
FRAISSE (P.), Ueber Molluskenaugen mit embryolanen Typus (*Zeitschrift f. wissench. Zoologie*, 1881, t. XXXV, p. 461).
ROSENSTIEHL (A.), Détermination des couleurs qui correspondent aux sensations fondamentales, à l'aide des disques rotatifs (*Compte rend. Acad. des sciences*, 31 janv. 1881, p. 245 ; — id., id., 14 février, p. 357).
KRAUSE (W.), Ueber die Retina der nächtlichen Thiere (*Arch. f. mikroskop. Anat.*, 1881, Bd XIX, p. 309).
GIRAUD-TEULON, Des aberrations du sens chromatique et du daltonisme (*Arch. génér. de médecine*, janvier 1881).
GILLET de GRANDMONT, Sur un procédé expérimental pour la détermination de la sensibilité de la rétine aux impressions lumineuses colorées (*Société de Biologie*, juin 1881, et *Gaz. des hôpit.*, 1881, p. 525).

MATHIAS DUVAL.

Pathologie de la rétine et du nerf optique. — La pathologie de la rétine, presque inconnue avant la découverte de l'ophthalmoscope, est devenue aujourd'hui une des parties les plus importantes des études ophthalmologiques, et qui intéresse au plus haut degré aussi bien le spécialiste que le médecin et le chirurgien.

La rétine étant reliée à l'encéphale par le nerf optique, dont l'expansion terminale fait partie intégrante de cette membrane, force nous est de rattacher la pathologie de ce tronc nerveux à celle de la rétine.

Comme d'autre part à l'article CHOROÏDE et CHOROÏDITE de cet ouvrage il n'a pas été parlé des *tubercules* si fréquents de la *choroïde*, nous rattacherons cette étude à celle des *tubercules de la rétine* dont il va être question plus loin.

On le voit, le cadre que nous aurons à parcourir est assez long, et pour éviter les répétitions nous tâcherons de grouper ensemble les lésions du

même ordre, telles qu'elles s'offrent à nous dans la clinique, tout en faisant une juste part à l'anatomie pathologique. Il va sans dire que nous ne nous occuperons ici que des maladies proprement dites de la rétine et du nerf optique, renvoyant aux articles Amblyopie — Amaurose — Daltonisme — Vision, pour tout ce qui a trait aux divers troubles fonctionnels dont l'appareil sensoriel de la vision peut être le siége.

Nous commencerons cette étude par les *troubles circulatoires* de la rétine.

1° Hyperémie de la rétine. — Hyperesthésie rétinienne. Il s'agit ici de l'hyperémie *essentielle* et non de celle qui est symptomatique d'une maladie de l'œil ou du cerveau.

Signes. — A l'*ophthalmoscope*, cette hyperémie se caractérise par la rougeur anormale de la papille dont les divers cercles concentriques sont confondus entre eux et avec le fond rouge de la rétine environnante. Les gros vaisseaux qui émergent du centre du disque optique sont peu changés de volume, n'offrent pas de grandes fléxuosités et ne sont point voilés par l'œdème, preuve qu'il ne s'agit point d'un travail phlegmasique proprement dit, comme dans certaines formes de névrite dont il sera question plus tard.

Les *troubles fonctionnels* se rattachent tous à l'hyperesthésie de la rétine.

C'est ainsi que les malades fuient la lumière tant soit peu vive et se condamnent à l'obscurité parfois la plus absolue. A cette photophobie ne tarde pas à s'ajouter une asthénopie accommodative et des douleurs circum-orbitaires vives qui rendent tout travail impossible, ne fût-ce que pour quelques instants. Par contre, des phosphènes spontanés, sous la forme de traînées lumineuses ou de disques colorés en bleu ou en vert, indiquent que la sensibilité spéciale de la rétine se trouve manifestement exagérée.

L'acuïté visuelle centrale est non-seulement conservée, mais les malades arrivent à distinguer dans l'obscurité des objets très-fins qu'un œil sain ne pourrait y voir. Il n'en est pas toujours ainsi des parties périphériques du champ visuel, ni même des parties centrales de ce champ lorsque la maladie dure depuis quelque temps déjà ; ce qui porte à penser qu'à l'hyperémie simple s'ajoutent à la longue d'autres troubles nutritifs des élements de la rétine. En pareils cas on n'a plus affaire à l'hyperémie simple.

Le sens chromatique n'est pas alteré tant qu'il s'agit d'une simple hyperémie.

Causes. — Les malades qui souffrent de l'hyperémie de la rétine sont ordinairement jeunes, plus ou moins chloro-anémiques, et surtout il s'agit de femmes hystériques ayant des troubles menstruels.

Il est à présumer d'après cela qu'il s'agit ici d'une véritable névrose vaso-dilatatrice d'ordre plus au moins réflexe. C'est ainsi que l'exposition à une lumière vive, et l'application prolongée des yeux sur des objets fins ou mal éclairés, principalement chez les individus prédisposés à l'asthénopie accommodative ou musculaire (hypermetropes ou myopes), de-

viennent des causes occasionnelles de cette affection. Dans le même ordre d'idées il faut se préoccuper des dents cariées, des blessures du sourcil et de la présence d'un petit corps étranger resté ignoré dans l'un des culs-de-sac conjonctivaux, causes qui toutes peuvent devenir le point de départ de l'affection chez les individus prédisposés.

Pronostic. — Sans être grave, l'hyperémie rétinienne accompagnée d'hyperesthésie constitue une maladie longue, souvent sujette à des récidives et qui peut résister opiniâtrément au traitement le plus rationnel en apparence.

Traitement. — Le traitement devra être général et local. C'est ainsi que par des toniques, le grand air, l'hydrothérapie et une nourriture azotée, on s'efforcera de combattre l'anémie et de rétablir les règles chez les jeunes personnes hystériques et aménorrhéiques; s'il s'agit de femmes arrivées à l'âge de la ménopause, il faut au contraire insister sur une médication révulsive et dérivative, sans négliger les autres moyens hygiéniques précédemment indiqués.

Le repos des yeux et l'emploi de verres correcteurs de l'amétropie, teintés au besoin, constituent la base du traitement local. Le séjour dans l'obscurité est un moyen adjuvant de premier ordre à l'époque de l'acuïté du mal, mais il faudrait se garder de trop en prolonger la durée, de peur de rendre la rétine par trop sensible à l'action de la lumière du jour. Le tout, en pareil cas, consiste à procéder graduellement dans l'exercice des yeux, aussi bien que dans le passage de l'obscurité à la clarté.

Si l'on soupçonne que des dents cariées ou qu'une lésion quelconque de voisinage, branches du trijumeau, sont le point de départ de l'hyperesthésie rétinienne, il faut s'adresser à ces causes pour les combattre. Dans le même ordre d'idées on explorera attentivement les culs-de-sac et les divers replis de la conjonctive pour en extraire, s'il y a lieu, quelque corps étranger passé inaperçu.

Dernièrement, nous avons obtenu une guérison rapide qui avait resisté à tout, grâce à l'application de courants continus d'un tempe à l'autre.

Anémie ou ischémie de la rétine. — La diminution du calibre des vaisseaux rétiniens, qui n'intéresse presque jamais que les artères, est habituellement symptomatique d'une embolie de l'artère centrale d'une maladie avec atrophie du nerf optique et de la rétine, ou d'une tumeur orbitaire comprimant le nerf dans sa portion terminale, au voisinage du globe oculaire.

Il résulte de là que l'anémie idiopathique de la rétine est rare, et presque toujours transitoire.

Même dans les cas de cécité brusque, survenant à la suite d'hémorrhagies graves, on n'a pu démontrer à l'ophthalmoscope l'existence d'un véritable état ischémique de la rétine.

Dans la syncope, pendant les attaques d'épilepsie et aussi pendant la période algide du choléra, on a constaté une anémie transitoire.

Il en est souvent de même dans la période algide de l'affection décrite par Maurice Raynaud sous le nom d'asphyxie locale des extrémités.

Les signes *ophthalmoscopiques* de l'anémie rétinienne sont : la

décoloration de la papille ; la *minceur des artères,* réduites à l'état de filaments à côté des veines dont le volume reste à peu près normal, et le *pouls artériel.*

Ce dernier symptôme s'explique par l'ondée sanguine, qui seule parvient à parcourir le vaisseau coarcté au moment de la contraction des ventricules : aussi la pulsation est-elle toujours synchrone à la systole du cœur.

Les *troubles fonctionnels* se résument dans la *torpeur* de la rétine, dont la sensibilité se perd *concentriquement* de la *péripherie vers le centre.* Au début de la syncope on sent en effet que l'obscurité se fait autour de soi avant de devenir complète. Il en est de même de l'obscurcissement du champ visuel lorsqu'on exerce une pression sur le globe de l'œil. Dans cette expérience, la vision baisse, puis elle disparaît complétement au moment où le pouls artériel se produit.

L'anémie de la rétine ne constituant pas une entité morbide, le *traitement* de cet état devra s'adresser aux causes qui l'ont provoqué. Toujours est-il que des moyens tels que les injections hypodermiques de strychnine et de pilocarpine sont capables de réveiller la torpeur de la rétine. Les courants continus peuvent être aussi d'un puissant secours.

Anévrysme de l'artère centrale de la rétine. — L'anévrysme d'un des troncs principaux de cette artère a été rarement indiqué. Sous, de Bordeaux, le premier, a eu l'occasion de l'observer chez un individu de 64 ans, atteint de palpitations depuis 6 à 7 ans. A l'examen ophthalmoscopique, on voyait (image renversée) les deux tiers inférieurs de la papille recouverte par une saillie rouge, ovoïde, située sur le trajet d'une branche artérielle et animée par des mouvements de dilatation systolique et de rétrécissement diastolique. Les autres artères de la rétine étaient filiformes, tandis que les veines se montraient plutôt dilatées.

Le malade se plaignait de ne pouvoir distinguer avec cet œil les caractères d'imprimerie les plus gros.

De Graefe, en disséquant l'œil d'une femme devenue aveugle par suite de pulsations ressenties au fond de l'orbite, trouva dans l'épaisseur du nerf optique l'artère centrale dilatée au point d'acquérir le volume d'une tige de blé.

Sous le nom d'*anévrysme artério-veineux,* Magnus décrivit un cas où à la suite d'une violente contusion de l'œil on observait à l'ophthalmoscope de fortes varicosités aussi bien des artères que des veines avec couleur brune foncée de ces deux ordres de vaisseaux. La papille en voie d'atrophie était recouverte de vaisseaux de nouvelle formation du côté temporal. En l'absence de toute nécropsie, les caractères ophthalmoscopiques ci-dessus sont absolument insuffisants pour prouver l'existence d'une communication anormale entre les artères et les veines de la rétine.

Nous en dirons autant de l'observation de Manhard, qui, se trouvant en

face d'une petite saillie grisâtre et pulsatile de la papille, crut avoir affaire, sans plus de preuves, à l'existence d'un anévrysme probablement traumatique.

Si les anévrysmes des grosses branches sont rares, et jusqu'à un certain point discutables, il n'en est plus ainsi des *anévrysmes miliaires multiples* de la rétine, analogues à ceux des artères du cerveau et qui comme eux donnent souvent lieu à des apoplexies.

C'est ce qui a été démontré anatomiquement par Liouville chez des vieillards athéromateux ayant succombé à une apoplexie cérébrale, et qui, d'après Charcot, offraient une périartérite des petits vaisseaux, aussi bien de ceux de l'encéphale que de ceux de la rétine.

La connaissance de ces anévrysmes miliaires de la rétine est surtout importante, depuis qu'on sait que les yeux qui en sont atteints deviennent souvent le siége du glaucome dit hémorrhagique.

Embolie de l'artère centrale de la rétine. — Parmi les troubles circulatoires des vaisseaux de la rétine, l'embolie de l'artère centrale, par sa gravité aussi bien que par sa fréquence, tient incontestablement la première place.

Historique. — E.-V. Jäger, en 1854, publia le premier cas qu'il décrivit exactement, mais sans se rendre suffisamment compte de la cause pathogénique du mal.

C'est véritablement von Graefe qui, éclairé par les travaux de Virchow, put, dès 1859, diagnostiquer à l'ophthalmoscope l'embolie de l'artère centrale de la rétine, et donner l'explication des troubles fonctionnels qui l'accompagnent.

Depuis lors, un grand nombre d'observations cliniques furent ajoutées par Liebreich, Schnuller, Knapp, Mauthner, Hirschmann, Leber, Sæmisch et d'autres.

De leur côté, Schweigger, A. Sichel, Nettleship, Priestley Smith et H. Smith, s'efforcèrent d'éclairer par des études anatomo-pathologiques les symptômes observés pendant la vie, de sorte que ce chapitre de la pathologie oculaire est aujourd'hui, malgré quelques lacunes inévitables, l'un des mieux assis.

Divisions. — Au point de vue des détails qui vont suivre, il faut distinguer l'oblitération du tronc de l'artère centrale de celle de l'une de ses branches. Nous verrons en outre que l'oblitération peut être complète ou incomplète.

I. **Embolie du tronc de l'artère centrale.** — Lorsque le tronc même de cette artère est oblitéré au point d'intercepter en entier le cours du sang artériel dans la rétine, le malade accuse une cécité *brusque* et plus ou moins absolue.

Signes ophthalmoscopiques. — Si l'accident est encore récent, l'ophthalmoscope permet de constater tous les signes de l'*ischémie*. Petitesse des artères, devenues filiformes et s'étendant moins loin qu'à l'état normal, du côté de la périphérie. En même temps les veines sont moins remplies, surtout vers le centre. Le disque optique se montre décoloré, mais sans

offrir cet aspect blanc tendineux qui caractérise l'atrophie de la papille.

Dans les gros vaisseaux, le reflet lumineux physiologique fait défaut, et il n'est pas rare d'observer de chaque côté de la mince colonne sanguine qui les parcourt un liséré grisâtre, comme nébuleux, dû à l'infiltration séreuse de la rétine.



Fig. 54. — Embolie de l'artère centrale de la rétine d'après de Graefe. (*Clinique ophtalm.*)

Parfois aussi les fins vaisseaux qui avoisinent la macula, semblent thrombosés et offrent çà et là de petits caillots d'un rouge sombre. Nulle part il n'existe du pouls veineux, et aucune pression exercée sur l'œil ne saurait le faire apparaître. Toutes les fois que les choses se passent autrement, on est en droit de conclure, ou que l'oblitération du tronc artériel est incomplète, ou que déjà la circulation commence à se rétablir. C'est ainsi que Zehender trouva du pouls veineux, dès le quatrième jour de l'apparition de la cécité, et que Schmidt, dans un cas vérifié à l'autopsie comme embolie véritable, constata la persistance de la circulation veineuse de la rétine.

Dès le premier ou le second jour, quelquefois plus tard, on voit apparaître des troubles nutritifs caractéristiques. Au niveau de la papille et le long des gros vaisseaux qui en émergent on voit un léger nuage strié. Par contre, dans la région de la macula, il se montre un épais nuage gris laiteux offrant à l'endroit de la *fovea une tache rouge sang*, de forme ronde et bien délimitée.

Cette tache, qui est tout à fait caractéristique, manque parfois et disparaît toujours à mesure que la nébulosité maculaire se dissipe. Ainsi que Liebreich l'a pensé le premier, il s'agit là non d'une tache de sang, mais tout simplement de la couleur rouge de la choroïde vue à travers le fond très-mince de la fovea et au milieu du nuage blanc laiteux qui encadre cette dernière.

Cette explication paraît d'autant plus juste, que la tache en question

correspond invariablement à la fovea et que son intensité varie avec le degré du trouble laiteux du voisinage.

Souvent on observe quelques points hémorrhagiques de petites dimensions, situés principalement entre la papille et la macula, plus rarement ailleurs.

A mesure que la circulation se rétablit, les veines, parfois aussi les artères, sont parcourues irrégulièrement par de petites colonnes sanguines, qui oscillent en différents sens et dans des directions variables. A la place de la nébulosité grisâtre de la macula, on voit apparaître parfois un pointillé brillant qui peut disparaître à son tour, ou subsister sous la forme d'une plaque étoilée. De même les points hémorrhagiques de la rétine peuvent faire place à des taches brunâtres ou noirâtres.

Si, comme cela arrive souvent, la maladie se termine par l'atrophie de la rétine et du nerf optique, on voit la papille devenir blanche, atrophique, et les vaisseaux rétiniens être remplacés, surtout du côté de la périphérie, par des cordons blanchâtres.

Pour bien se rendre compte des troubles nutritifs et fonctionnels qui accompagnent l'embolie totale, il faut se rappeler que la rétine et le nerf optique reçoivent leur nutrition principalement de l'artère centrale et tout à fait accessoirement du cercle de Haller, émanation des artères ciliaires courtes postérieures. L'établissement d'un courant collatéral admis par Hugel et Rasaw, entre les vaisseaux de la choroïde et ceux de la rétine, vers l'ora serrata, lorsque la circulation de la rétine est interrompue, est loin d'être prouvé.

On conçoit dès lors pourquoi dans l'affection qui nous occupe la perte de la vue est si souvent définitive et incurable.

Signes fonctionnels. — Le *début* en est caractéristique. Le malade s'aperçoit de l'apparition brusque d'un voile qui couvre soudainement sa vue, et qui, au bout de quelques instants, met l'un de ses yeux dans un état de cécité absolue.

Ce double caractère de la soudaineté de l'attaque et de son siége unilatéral doit toujours faire penser à l'embolie de l'artère centrale.

Il n'est pas rare de voir l'attaque se montrer la nuit, pendant le sommeil du malade, qui s'en aperçoit à son réveil.

Dernièrement un de nos malades, après s'être réveillé de bon matin pour lire son journal, se rendormit de huit à dix heures, et c'est en sortant de ce supplément de sommeil matinal qu'il s'aperçut de la perte totale de la vue de l'œil gauche.

Une autre particularité digne de remarque, c'est l'existence d'obscurcissements temporaires et périodiques, survenant sur un seul œil, et se répétant un plus ou moins grand nombre de fois, avant la perte totale et définitive de la vue. Mauthner, qui a observé de ces cas, ainsi que de Wecker et nous-même, nous expliquons le fait en admettant que le courant sanguin, simplement entravé par moments, finit par se rétablir jusqu'à l'instant où l'obstruction de l'artère centrale devient complète et définitive.

2° Embolie de l'une des branches. — Lorsque l'embolie est *partielle*, c'est-à-dire lorsque l'une des branches collatérales de l'artère se trouve seule oblitérée, les symptômes, tant ophthalmoscopiques que fonctionnels, diffèrent de ceux précédemment indiqués.

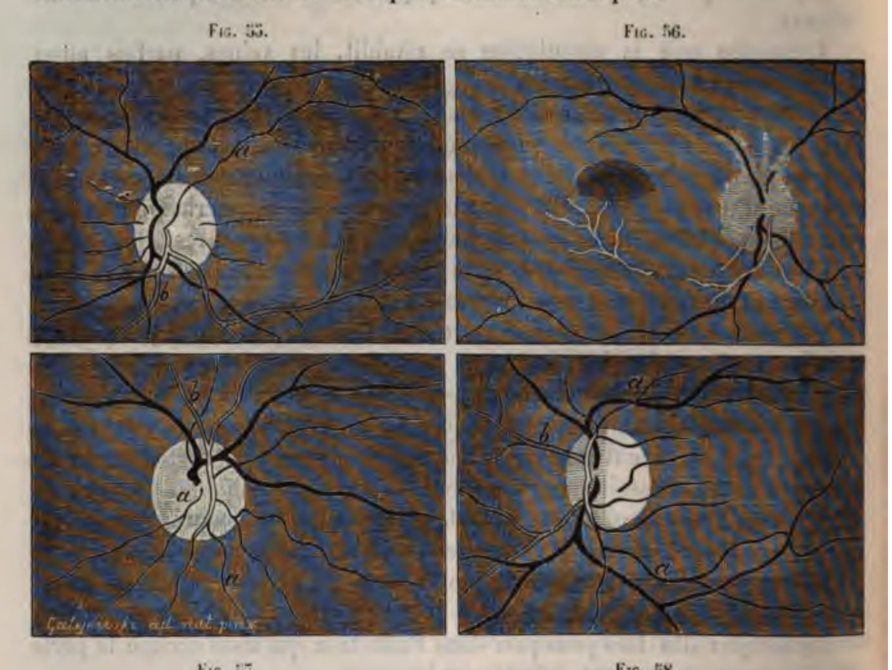


Fig. 55. Fig. 56. Fig. 57. Fig. 58.

Fig. 55 à 58. — Différentes variétés d'embolies de l'artère centrale *.

Une seule branche artérielle, tantôt la supérieure, tantôt l'inférieure, se trouve ici réduite de volume et parfois transformée en un cordon blanc, immédiatement au sortir de la papille. Le trouble nuageux se localise à cette partie de la rétine et la papille ne s'atrophie que dans la moitié correspondante. Dans un cas par nous observé, le trouble laiteux qui était en bas, avait envahi la région de la macula, aussi la *tache rouge de sang* de la fovea y existait.

Les apoplexies rétiniennes sont bien plus communes ici que dans l'embolie totale. Elles occupent la région qui est le siège de l'ischémie et semblent dues à la thrombose des veines correspondantes.

Le trouble visuel, pour être caractéristique de l'embolie, doit se montrer *brusquement*. Il varie nécessairement suivant le siége et l'étendue de la lésion. D'ordinaire, il est question d'un scotome d'autant plus gênant qu'il siége au centre. Quant à son étendue, elle varie depuis celle d'une tache

* Fig. 55. *a*, Artère oblitérée; *b*, artère dans son volume normal. — Fig. 56. Embolie complète de l'artère centrale, dont quelques branches sont transformées en cordons blancs ; des exudations blanchâtres, périvasculaires, se voient au pourtour d'autres branches. — Fig. 57. *a*, *a*, Branches artérielles oblitérées ; *b*, artère non encore oblitérée. — Fig. 58. *a*, *a*, branches artérielles oblitérées, branches collatérales ayant conservé leur volume normal. (Galezowski.)

jusqu'à l'hémianopsie d'un œil, qui elle-même peut être supérieure, inférieure, latérale, ou oblique. Dans notre cas la lésion se trouvant en bas et en dedans, le scotome occupait la moitié supéro-externe du champ visuel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne possède que peu d'observations d'embolie véritable suivie de nécropsie, c'est pourquoi nous allons les mentionner en détail.

La première en date, concernant un malade de de Graefe, et qui mourut un an et demi après l'accident, appartient à Schweigger. Ici l'embolie obstruait complétement le tronc de l'artère centrale, immédiatement en arrière de la lame criblée.

La seconde dissection, due à A. Sichel, concerne une malade du service de Maurice Raynaud qui, après une perte subite, mais temporaire, de la vue de l'œil gauche, accompagnée d'hémorrhagies rétiniennes éparses, vit sa vue décliner définitivement, cinq mois plus tard. Après une survie de dix mois, cette femme mourut d'accidents cérébraux dus à une insuffisance mitrale dont elle était atteinte. A l'autopsie Sichel trouva dans l'artère centrale, à trois millimètres en arrière de l'extrémité scléroticale du nerf optique, un caillot dense de cinq millimètres de long, et adhérent aux parois du vaisseau. En ce point la veine centrale paraissait faire défaut.

H. Schmidt, chez un homme cardiaque atteint d'une affection de la moelle, et qui fut pris subitement d'une cécité absolue d'un côté, trouva à l'autopsie l'artère centrale oblitérée par un caillot à son entrée dans la gaîne du nerf. Il est à noter toutefois que pendant la vie, outre les signes ophthalmoscopiques de l'embolie de la rétine, le malade eut une irido-choroïdite avec synchisis qui rendirent l'œil inéclairable pendant un mois. Après l'éclaircissement de cet œil l'ophthalmoscope montrait, outre l'atrophie de la papille, l'existence de plaques atrophiques choroïdiennes. Ce cas nous paraît dès lors complexe.

Priestley Smith trouva l'embolus arrêté immédiatement en arrière de la lame criblée, comme dans le cas de Schweigger.

Dans un premier cas de Nettleship, le caillot était au même point, mais s'avançait jusqu'à la bifurcation de l'artère centrale dans la papille.

Dans le second cas de Nettleship, le caillot était un peu plus en arrière que le précédent. Les altérations rétiniennes différaient du reste dans les deux cas. Tandis que dans le premier, à part un certain œdème, toutes les couches de la rétine se montraient saines, dans le second, l'atrophie des différentes couches était manifeste.

Gowers, chez un hémiplégique par thrombose de l'artère sylvienne gauche, atteint d'une cécité brusque de l'œil du même côté, trouva à l'autopsie des altérations diffuses de l'artère centrale de la rétine. Celle-ci offrait des dilatations et des resserrements alternatifs, mais pas de caillot véritablement oblitérant.

Si nous ajoutons que pendant la vie la rétine se montrait partout nuageuse, même à la macula, où l'on n'observait guère la tache rouge

caractéristique, on sera tenté de ne pas ranger ce cas parmi les embolies véritables de la rétine.

L'erreur inverse est encore possible. C'est ainsi que pendant la vie on a cru parfois devoir diagnostiquer des embolies dont l'existence n'a pas été confirmée par l'autopsie, soit parce qu'on s'était réellement trompé, comme dans le cas de Popp, soit parce qu'on n'avait pas examiné une partie assez étendue du tronc nerveux, comme cela a dû arriver dans l'observation relatée par Loring et Delafield.

ÉTIOLOGIE. — Les causes sont celles de l'embolie en général, à savoir : les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, et en particulier l'endocardite. Pour l'embolie des branches isolées de la rétine, Steffan et Mauthner ont admis sans preuve directe, mais en se fondant sur l'aspect de cordons blancs que présentent les vaisseaux à l'ophthalmoscope, qu'elle dérive d'une périvasculite localisée.

Certaines pyrexies, l'albuminurie et la grossesse, prédisposent parfois à l'embolie de la rétine, ainsi qu'il résulte des observations d'Ewers et Volckers.

Il est des cas où, aucune de ces causes ne pouvant être invoquée, on a pensé à la possibilité d'une *endartérite* émanant de la *thrombose* (Mauthner), ou d'une apoplexie dans la gaîne du nerf optique (Magnus), pouvant simuler l'embolie par l'arrêt brusque de la circulation dans l'artère centrale de la rétine, mais ce ne sont là que des hypothèses qui attendent la preuve anatomo-pathologique.

DIAGNOSTIC. — Le siége souvent profond de l'embolus dans la portion du tronc artériel située derrière la lame criblée le rend inaccessible à nos moyens d'investigation, et le diagnostic, fait uniquement par voie d'induction, est loin d'offrir toujours le degré de certitude désirable.

Toutefois, si chez un individu prédisposé (cardiaque ou athéromateux, et généralement âgé) on voit survenir sur un seul œil une attaque de cécité brusque, et que l'ophthalmoscope y révèle tous les signes de l'ischémie rétinienne précédemment décrits, on peut conclure, sans crainte de se tromper, à l'existence d'une embolie de l'artère centrale de la rétine.

Ce n'est pas que d'autres affections ne puissent produire une cécité brusque : la compression du nerf optique par tumeur ou par épanchement sanguin et séreux dans sa gaîne, ainsi que la thrombose des artères consécutive à une névrite, sont au contraire du nombre. Mais on n'a véritablement raison de songer à ces causes que si les signes ophthalmoscopiques ne sont pas typiques, et surtout si l'on a affaire à une cécité bilatérale. Il serait bien difficile, en effet, d'admettre en pareil cas une embolie survenant à la fois dans les deux systèmes carotidiens droit et gauche, et partant dans les artères centrales des deux rétines. Même la perte *consécutive* du second œil est chose rare dans l'embolie, et dans les trois cas de ce genre publiés par Landesberg, Page et E. Jaeger, on ne peut pas affirmer avec certitude que le second œil affecté le fût véritablement par cette cause plutôt que par une autre.

Une complication beaucoup plus commune est l'apoplexie cérébrale succédant à l'embolie de l'artère centrale de la rétine et d'autres fois la précédant. Comme cette dernière, elle est due au même processus embolique et sert dès lors à confirmer la nature de l'affection oculaire.

Dans certains cas plus rares, comme ceux de Nettleship et Loring, on a vu des yeux atteints d'embolie devenir consécutivement glaucomateux. Il faut avoir ces cas rares présents à l'esprit pour ne pas méconnaître alors la double affection oculaire.

Pronostic. — L'embolie complète de l'artère centrale de la rétine se termine à peu près constamment par une cécité absolue et incurable avec atrophie blanche et à marche rapide du nerf optique. On s'explique facilement ce résultat en songeant à la disposition anatomique des artères de la rétine, qui viennent toutes exclusivement du tronc central. Les quelques ramifications capillaires qui, au niveau de la papille, relient physiologiquement le système de l'artère centrale de la rétine avec les artères ciliaires courtes par l'intermédiaire de l'anneau vasculaire de Haller, sont plus qu'insuffisantes pour rétablir la circulation artérielle par voie collatérale. D'ailleurs ce rétablissement se produirait-il à la longue, ainsi qu'on l'a noté parfois, qu'il arriverait trop tard pour que les éléments rétiniens privés de leur nutrition pussent reprendre leur fonctionnement primitif.

Il résulte de là que ce n'est que dans les cas d'embolie *partielle* ou *incomplète* qu'on peut vraiment espérer le retour de la fonction, et pas toujours complétement.

A part le sort de l'œil affecté, l'embolie rétinienne a une autre signification mauvaise, c'est qu'elle est parfois le précurseur d'accidents du même ordre dans le cerveau, aboutissant à l'hémiplégie avec ou sans aphasie.

En somme, le pronostic de l'embolie rétinienne est fort sombre et il doit être toujours réservé. La seule chose qui puisse consoler le malade, c'est l'assurance que l'autre œil échappe habituellement à cette redoutable affection.

Traitement. — Aucun des moyens thérapeutiques mis en usage n'a pu rétablir la vision perdue.

On a proposé et pratiqué des paracentèses, ainsi que l'iridectomie, en vue de diminuer le tonus de l'œil et de permettre au sang d'aborder plus facilement l'intérieur de l'organe. On conçoit qu'un pareil espoir ne puisse se réaliser que si le caillot est assez petit pour qu'il émigre dans l'une des branches de bifurcation de l'artère centrale, laissant l'autre branche perméable au cours du sang.

Nous avouons ne pas trop compter sur une pareille éventualité : aussi nous n'aurions recours à une intervention chirurgicale que si le tonus de l'œil se montrait très-élevé, et dans ce cas nous donnerions la préférence aux ponctions répétées ou à la sclérotomie plutôt qu'à l'iridectomie, qui perd ici sa supériorité.

Hémorrhagies rétiniennes (apoplexie de la rétine). — Bien que

liées le plus souvent à des lésions inflammatoires, les hémorrhagies rétiniennes peuvent *exister seules*. De plus, les taches hémorrhagiques *idiopathiques* de la rétine revétant les mêmes aspects que celles d'ordre inflammatoire, force nous est de conserver un paragraphe aux hémorrhagies rétiniennes considérées en elles-mêmes, en dehors des causes qui peuvent leur donner naissance.

Symptômes et marche. — Le nombre, l'aspect, l'étendue et la configuration des foyers hémorrhagiques en question diffèrent à l'infini. Malgré cela on peut les diviser en grands et en petits, d'après la quantité de sang épanché, et en *superficiels* ou *profonds*, suivant leur siége dans le tissu de la rétine.

Les épanchements *superficiels* occupent la couche des vaisseaux et des fibres d'expansion du nerf optique. Aussi les observe-t-on le long des gros vaisseaux et en particulier des veines.

Le sang en s'extravasant suit la gaîne adventive des gros troncs, comme aussi les interstices des fibres nerveuses. De là l'aspect *strié* des ecchymoses, et les bords dentelés et comme *crénelés* qui les limitent.

Lorsque l'épanchement est *profond*, celui-ci occupe les couches granuleuses ou inter-granuleuses, bien plus rarement celle des cônes et des bâtonnets. Comme là le sang s'extravase en suivant les fibres de soutènement, ou de Müller, l'aspect du foyer est tout autre. Plus de configuration striée, plus de bords crénelés, mais bien des amas arrondis, variant de volume et de profondeur suivant les cas. C'est qu'ici le foyer hémorrhagique est vu de profil, et que les divers éléments rétiniens, au lieu d'être disposés linéairement, comme les fibres d'expansion du nerf optique, se trouvent fortement imbriqués entre eux. Ajoutons que l'absence de vaisseaux dans les couches les plus profondes de la rétine fait que les foyers en question semblent indépendants des canaux vasculaires, bien qu'en réalité le point de départ en soit là et pas ailleurs.

Si l'on se demande pourquoi le sang extravasé suit tantôt un trajet superficiel le long des fibres nerveuses, et pourquoi dans d'autres cas il s'insinue de préférence dans les couches profondes de la rétine, on ne peut répondre qu'en admettant un siége différent pour la rupture vasculaire dans les deux cas, gros vaisseaux ou capillaires, à moins de supposer qu'une lésion préexistante du tissu de la rétine, ramollissement ou infiltration, facilite la migration du sang extravasé, plutôt dans un sens que dans un autre, quel que soit le siége de la rupture vasculaire.

Du reste, cette distinction des foyers hémorrhagiques de la rétine en superficiels et profonds est loin d'être toujours tranchée, et l'on observe bien des cas où les deux ordres de lésions coexistent, sans parler des faits moins fréquents, où le sang sorti des vaisseaux en grande quantité fait irruption en avant jusque dans le corps vitré, et en arrière entre la choroïde et la rétine, qu'il soulève parfois. Il va sans dire qu'alors l'une ou l'autre des deux limitantes, ou toutes les deux à la fois, se trouvent rompues par le sang.

L'hémorrhagie de la *macula*, par sa fréquence, par le trouble très grand

qu'elle apporte à la vision, aussi bien que par ses caractères ophthalmoscopiques, mérite une mention toute spéciale.

Ici le foyer hémorrhagique affecte une forme arrondie ou verticalement elliptique, bien délimitée et mesurant ordinairement de 4 à 5 diamètres papillaires. Parfois on observe autour d'autres petits points d'hémorrhagies. L'épaisseur de l'extravasation est peu considérable, à en juger par le manque de tout soulèvement appréciable, du côté du corps vitré. L'absence physiologique de fibres nerveuses et de vaisseaux d'une certaine importance dans la région de la macula explique suffisamment les particularités de l'aspect ophthalmoscopique, en même temps que le retour assez fréquemment observé de l'acuïté visuelle témoigne de la petite quantité de sang extravasé et du peu de lésion qui en résulte pour les cônes et les cellules ganglionnaires de cette région. Vu ces particularités, on en est même à se demander si le sang extravasé siége réellement dans la macula ou s'il ne s'agit bien plus là de la rupture d'un vaisseau marginal avec filtration du sang en nappe entre la rétine et le corps vitré décollé en ce point.

Cette hypothèse est pour le moins plausible pour les cas d'apoplexies de la macula, où, au bout d'un temps plus ou moins long, on voit toute trace de lésion disparaître et l'acuïté visuelle redevenir normale, ou à peu près.

D'une façon générale, dans l'apoplexie de la rétine les troubles hémorrhagiques du corps vitré sont peu abondants, à moins que ceux-ci ne le deviennent à la suite d'épanchements de sang répétés. On peut voir parfois le coagulum adhérer à la rétine par un bout et flotter dans le corps vitré à la façon d'une petite sangsue.

Lorsque les taches hémorrhagiques doivent se résorber complétement, on voit leur couleur pâlir de la périphérie vers le centre pour passer au jaune et au gris et faire place définitivement à la couleur normale du fond de l'œil. Langhans pense que beaucoup de globules rouges disparaissent enveloppés et comme digérés qu'ils sont par des globules lymphatiques ou embryonnaires. Les globules rouges ainsi enfermés se transforment en une substance brillante, comme graisseuse, et en granulations pigmentaires jaunes ou noires qui disparaissent à leur tour, comme autant de produits transitoires.

Toutes les fois que la résorption est incomplète, on voit subsister des plaques blanches atrophiques, bordées et parfois entremêlées qu'elles sont de plaques noires pigmentaires. Cette terminaison fâcheuse par cicatrice est à craindre lorsqu'il s'agit de larges plaques hémorrhagiques ou d'épanchements répétés qui peuvent se montrer sur tous les points de la rétine, aussi bien au centre qu'à la periphérie de cette membrane.

Les altérations fonctionnelles consistant en un trouble *de la vue survenu brusquement* ne se font sentir que lorsque l'hémorrhagie a lieu dans les parties centrales de la rétine, et surtout au niveau de la macula. Les malades se plaignent non pas toujours d'un scotome central absolu, mais souvent d'un brouillard qui couvre uniformément les objets,

surtout ceux placés juste en face. Parfois à cela s'ajoute le symptôme de la *métamorphopsie*, qui fait qu'une ligne droite paraît brisée.

Lorsqu'une partie périphérique ou un secteur du champ visuel font franchement défaut, c'est que d'autres altérations se surajoutent aux hémorrhagies. Telles sont la thrombose et l'embolie partielles, ou le décollement de la rétine, lésions qui toutes entraînent, tôt ou tard, l'atrophie de la papille du nerf optique et offrent dès lors un pronostic fort grave.

Causes. — Les contusions et les blessures de l'œil peuvent produire des épanchements sanguins dans le tissu de la rétine. Cela est surtout à craindre, si après une élévation du tonus de l'œil le traumatisme entraîne une détente brusque par perte de l'humeur aqueuse ou du vitréum.

C'est précisément ce qui peut arriver à la suite de l'iridectomie pour glaucome ou après simple ponction de la cornée dans certains cas d'hydrophthalmie. La règle en pareil cas est de procéder à l'opération avec lenteur et d'appliquer sur l'œil, immédiatement après, un bandage compressif.

Toutes les affections qui altèrent la composition du sang, ou qui s'attaquent au cœur et aux vaisseaux, deviennent souvent cause d'apoplexies rétiniennes. Celles-ci sont tantôt simples, et d'autres fois accompagnées d'une inflammation du tissu de la rétine : aussi est-ce à propos des rétinites hémorrhagiques que nous en parlerons en détail. Pour le moment nous ne ferons que mentionner l'artério-sclérose, les affections organiques du cœur, l'embolie et la thrombose des petites artères, les anévrysmes miliaires et la dégénérescence graisseuse des vaisseaux de la rétine. Parmi les affections générales nous avons : le diabète, l'albuminurie, la leucémie, l'ictère, l'anémie pernicieuse, le scorbut et le purpura hemorrhagica.

Une classe toute particulière d'apoplexies rétiniennes s'observe chez des individus jeunes, enfants ou adolescents des deux sexes, habituellement faibles ou anémiques, mais qui n'offrent d'ailleurs aucune autre lésion appréciable. Tout au plus a-t-on signalé parfois des épistaxis concomitantes, ou, ce qui est plus rare, des troubles de la menstruation.

Ce genre d'hémorrhagies rétiniennes récidive souvent, elles occupent une large surface dans la région de la macula, ou en avant vers l'ora serrata, se combinent fréquemment avec des épanchements dans le vitréum et peuvent aboutir au glaucome.

Chez les femmes qui allaitent on a signalé parfois la cécité unilaterale. Celle-ci, d'après Critchett, serait due à des apoplexies rétiniennes, ou rétro-rétiniennes.

Traitement. — Celui-ci devra s'adresser à la cause générale, toutes les fois que la chose est possible.

Localement, on peut agir par des applications froides dans les cas traumatiques, par le bandage compressif lorsqu'il y a diminution du tonus, et finalement par le collyre d'ésérine, au cas d'hypertonie. Un temps généralement long, cinq à six mois, est nécessaire pour voir disparaître les ecchymoses.

Des Rétinites. — L'inflammation de la rétine est rarement primi-

tive. Le plus souvent il s'agit là d'une extension de la phlegmasie du tractus choroïdien, ou mieux encore d'une manifestation qui dépend d'une altération organique éloignée.

Dans le premier cas nous avons affaire aux différentes variétés de chorio-rétinites ; dans le second, aux rétinites symptomatiques d'une altération fonctionnelle des principaux organes, tels que : le cœur, les reins, le foie, la rate ou le cerveau.

Rétinite suppurative. — La rétinite suppurative peut être *traumatique* ou *spontanée*.

La suppuration coexiste, presque toujours, avec une irido-cyclite ou une choroïdite suppurative. Toujours est-il que la suppuration peut commencer par la rétine, ainsi que cela a été constaté par Virchow, Schweigger, Knapp et Berlin.

L'inflammation débute dans la rétine, tantôt par la papille, et d'autres fois par la portion ciliaire de celle-ci.

L'infiltration purulente gagne de dedans en dehors et sur plusieurs points à la fois les différentes couches de la rétine. En même temps le pus s'infiltre dans le corps vitré, qui adhère de plus en plus à la rétine au point de se confondre.

C'est à cette période qu'il n'est pas rare de rencontrer des taches hémorrhagiques disséminées dans le tissu de la rétine, aussi bien que des épanchements sanguins ou séro-fibrineux sous la membrane nerveuse partiellement décollée.

Sur une coupe histologique, on y distingue, outre les éléments du sang et du pus, de la fibrine ayant la forme d'un fin réseau. De plus, lorsque la maladie reconnaît une cause infectieuse, telle que le typhus, la méningite cérébro-spinale épidémique, l'endocardite ou la fièvre puerpérale, on rencontre dans les vaisseaux des thromboses et des embolies. Ces dernières ont été reconnues parfois pour des amas de microbes.

La rapidité de la marche de la rétinite suppurative est telle, qu'en quelques heures la vue est perdue et que l'œil, en état de panophthalmie, proémine hors de l'orbite.

C'est dire que dans l'immense majorité des cas tout traitement est incapable d'arrêter la marche foudroyante du mal, et que l'énucléation reste le seul remède lorsqu'un seul œil en est atteint.

Rétinite parenchymateuse plastique. — La rétinite parenchymateuse se présente sous deux formes différentes, la *diffuse* et la *circonscrite*, qui a également reçu le nom de *périvasculite*, de *péripapillite* et de rétinite de la macula, suivant le siége qu'elle occupe.

Les lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent ce genre de rétinite ont été bien étudiées par Iwanoff.

I. *Forme diffuse.* — Quand la maladie revêt la forme diffuse, elle débute toujours par la couche des fibres nerveuses, où elle reste longtemps localisée, avant de gagner les couches granuleuses, plus rarement aussi les cônes et les bâtonnets.

C'est l'ora serrata qui est l'origine habituelle de la maladie, pour de là gagner les parties centrales de la rétine. L'explication de ce fait se tire de ce que le point de départ habituel de l'affection rétinienne est une chorio-cyclite chronique, spontanée ou traumatique.

La lésion caractéristique consiste dans la production d'un nouveau tissu embryo-plastique qui finit par étouffer les éléments propres de la rétine et en particulier les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires. Le corps vitré participe lui-même à l'inflammation et à l'organisation conjonctive.

Il n'est pas rare de voir alors la limitante antérieure se fendiller et se dissocier sur certains points, tandis que sur d'autres elle subit une altération spéciale qui donne naissance à des excroissances verruqueuses de cette membrane.

Outre la syphilis, dont elle est une des formes rétiniennes les plus fréquentes, la rétinite parenchymateuse diffuse succède souvent à une chorio-cyclite chronique de cause traumatique ou non, plus rarement à une ophthalmie sympathique, à une iritis séreuse, à une kératite interstitielle ou à une chorio-rétinite disséminée, surtout chez des jeunes filles, qui offrent en même temps des troubles du corps vitré.

Les caractères cliniques propres à cette affection sont mal définis, par suite de la coexistence d'autres lésions du côté de la choroïde.

Toutefois, une diminution notable et rapide de l'acuïté visuelle, allant de la périphérie vers le centre, portera à penser qu'une rétinite parenchymateuse est venue se surajouter à une chorio-cyclite préexistante.

II. *Formes circonscrites.* — On peut distinguer trois variétés de rétinite parenchymateuse circonscrite.

1° La rétinite *périvasculaire*, qui diffère des autres, d'après Iwanoff, en ce que les lésions sont exclusivement limitées autour des vaisseaux, et laissent intactes ou à peu près les fibres nerveuses et la couche des cellules ganglionnaires. Disons toutefois qu'il n'est pas rare de trouver la rétine infiltrée d'un liquide séro-albumineux et la papille saillante. A la coupe on trouve l'endothélium des vaisseaux en voie de prolifération et leur tunique adventice remplacée par une agglomération de noyaux ovalaires, fusiformes ou arrondis, entourés d'un lacis de fibrilles extrêmement fines et d'une quantité à peine appréciable de protoplasma. Ces noyaux forment des couches concentriques qui varient en nombre de quatre à douze.

Les artères en possèdent plus que les veines et celles-ci plus que les capillaires, où les noyaux n'arrivent jamais à former une gaîne complète.

Causes. — On ne peut encore rien dire de précis au sujet des causes de la *périvasculite*. Dans les quelques cas publiés jusqu'ici l'on avait affaire à une vieille irido-cyclite, avec ou sans cataracte régressive, ou bien à une lésion du cœur, des reins et du cerveau.

Symptômes. — Quand il n'y a pas d'œdème notable, ou lorsque celui-ci a disparu, on trouve à l'ophthalmoscope les artères et même leurs rameaux transformés en cordons blanchâtres. Sur certains d'entre eux on peut

voir encore un filet rougeâtre médian, bordé de deux bandes latérales blanches. Grâce à un mode particulier d'éclairage, imaginé par Nagel et qui consiste à projeter à l'aide du miroir l'image de la flamme tout à côté du cordon vasculaire et non dessus, on arrive à éclairer celui-ci d'arrière en avant, par suite de la diffusion de la lumière dans le tissu de la rétine. La couleur rouge du sang qui parcourt le vaisseau devient alors visible pour l'observateur.

Les *troubles fonctionnels* varient d'après les lésions choroïdiennes qui ont précédé l'apparition de la périvasculite. Dans le cas de Nagel il est fait mention de *lacunes périphériques* du champ visuel.

DIAGNOSTIC. — Dans l'état actuel des choses il serait difficile de différencier nettement à l'ophthalmoscope la *périvasculite parenchymateuse* d'avec la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux ou la sclérose des parois vasculaires, telle qu'on la rencontre dans la maladie de Bright. Pour y arriver il faut tenir compte des lésions choroïdiennes préexistantes, et même il ne faudrait accepter comme des observations de périvasculites authentiques que celles qui ont été suivies d'examen histologique.

2° La *seconde variété* ou *rétinite parenchymateuse circonscrite par foyer*, s'observe rarement, et elle se localise le plus souvent à la région de la *macula*.

Son caractère clinique consiste en un scotome central, survenant brusquement, et pouvant disparaître spontanément après quelques jours de durée pour réapparaître sous forme d'attaques, après un répit de quelques semaines ou de mois : de là le nom de *rétinite centrale à récidives*, qui lui a été également donné.

Le nombre de ces récidives varie suivant les cas, et l'on a pu en compter parfois jusqu'à trente et même *quatre-vingts*. Au début les rémissions sont complètes, mais à mesure que les attaques se répètent on voit l'acuïté visuelle centrale baisser de plus en plus.

Von Graefe a vu parfois le scotome affecter au début la forme d'un anneau qui, en prenant une extension de la périphérie vers le centre, se transformait bientôt en un disque obscur total. Cette marche montre que la lésion exsudative du début envahit la macula de la périphérie vers le centre. Il n'est pas rare d'observer alors d'autres troubles visuels caractérisés par de la *micropsie* ou de la *métamorphopsie*, à quoi s'ajoute parfois de la *photophobie* et une légère injection périkératique.

L'ophthalmoscope montre au début un trouble nuageux dans la région de la macula, de couleur grise ou jaunâtre et parsemé parfois d'un pointillé blanchâtre disséminé, ou disposé par groupes.

Dans l'intervalle des premières attaques la macula reprend son aspect normal, mais, à mesure que celles-ci se répètent, on y voit subsister un certain trouble, et dans les cas graves des taches pigmentaires en plus ou moins grand nombre.

CAUSES. — Dans le petit nombre de cas observés jusqu'ici, la syphilis invétérée paraît avoir été la cause la plus probable, à en juger par les antécédents et surtout par la complication de rétino-choroïdite syphili-

tique commune, qui précède parfois le développement de la rétinite parenchymateuse vasculaire.

Il est toutefois des cas où, la syphilis ne pouvant pas être mise en cause, on reste jusqu'ici dans l'ignorance de ce qui a pu lui donner naissance. Nous en avons cité un exemple dans nos *Leçons sur les rétinites*.

Anatomie pathologique. — On ne possède qu'une seule autopsie due à Sæmisch. Il a constaté au microscope une destruction des éléments propres, avec substitution de vaisseaux et de tissu connectif. Il s'y était fait, en même temps, une migration de cellules pigmentaires altérées; preuve que la maladie avait envahi, dans la région de la macula, toute l'épaisseur de la rétine.

3° Une *troisième* variété de rétinite parenchymateuse circonscrite, plus rare encore que la précédente, et souvent confondue avec l'inflammation du nerf optique, est celle décrite par Iwanoff sous le nom de *rétinite circumpapillaire*, par suite de son siége autour de l'entrée du nerf optique.

Les lésions anatomiques, caractérisées par une hyperplasie du tissu conjonctif et par de l'œdème, ont pour siége principal les couches externes de la rétine.

La *diagnostic* ophthalmoscopique est loin d'être facile. Le gonflement œdémateux de la papille, et la turgescence des vaisseaux, simulent à s'y méprendre une névrite par stase. Le seul caractère distinctif réside dans l'absence de cet aspect nuageux qu'offre habituellement la partie voisine du corps vitré en cas de névrite optique véritable.

Au point de vue clinique, cette affection mérite de nouvelles recherches.

Rétinites apoplectiques. — Il existe toute une classe de rétinites bien différentes par leur origine, mais qui se rapprochent entre elles par un caractère objectif commun, l'*extravasation* de sang dans la trame de la rétine.

Comme pour l'encéphale, les épanchements apoplectiques de la rétine reconnaissent deux causes organiques différentes, l'altération du cœur et des vaisseaux, ou une modification dans la composition du sang. Parfois ces deux causes se combinent dans un seul et même processus morbide.

Les *altérations des vaisseaux* rétiniens se réduisent à l'athérome et à la sclérose avec formation d'anévrysmes miliaires, comme dans le cerveau. Il existe en outre des dilatations variqueuses ou fusiformes des capillaires, dont la paroi restée transparente et hyaline, après s'être dilatée, se rompt simplement. Ce dernier fait résulte des recherches histologiques de J.-W. Hulke et des nôtres (Voy. Atlas d'*Anatomie pathol. de l'œil* par Panas et Remy).

Les *altérations du sang*, qui favorisent la sortie de ce liquide sous forme d'épanchements, se rattachent à certaines dyscrasies bien connues : le *scorbut*, le *diabète*, la *leucémie*, l'*albuminurie*, l'*oxalurie*, etc.

Dans la leucémie en particulier, l'abondance des globules blancs peut

occasionner, par suite des propriétés adhésives de ceux-ci, de véritables infarctus leucocytiques; que l'impulsion cardiaque vienne à augmenter, ou que les anastomoses collatérales restent insuffisantes, et l'on verra survenir des épanchements apoplectiques composés à la fois de globules blancs et d'hématies. Le plus souvent, dans les apoplexies rétiniennes, l'on a affaire à une hypertrophie du ventricule gauche, avec lésions valvulaires et altérations athéromateuses des vaisseaux, ou bien encore il s'agit d'une lésion du cœur droit, provoquant des stases veineuses, une congestion du foie ou une albuminurie, états qui tous peuvent entraîner la rupture des vaisseaux de la rétine.

La gêne de la circulation générale peut reconnaître une cause éloignée. C'est ainsi qu'une grossesse avancée, qu'une tumeur volumineuse de l'abdomen, qu'un épanchement péricardique ou pleurétique étendu, que toute gêne de la respiration entraînant des efforts musculaires violents, peuvent provoquer des épanchements apoplectiques dans la rétine, pour peu que les vaisseaux de cette membrane soient altérés et par suite disposés à se rompre.

Il ne suffit pas de la présence de plaques hémorrhagiques sur la rétine pour déclarer qu'il s'agit d'une rétinite apoplectique. D'autres signes ophthalmoscopiques, propres à la phlegmasie de cette membrane, sont nécessaires pour cela. Tels sont: l'*hyperémie* avec effacement de la *papille*, une *infiltration nébuleuse* du tissu de la rétine, parfois aussi l'existence de plaques blanches disséminées dont les unes, *primitives*, dépendent de l'*altération dite variqueuse* des fibres nerveuses, tandis que d'autres, tardives, reconnaissent pour point de départ l'altération avec substitution sclérosique et granulo-graisseuse des éléments de la rétine. A cela s'ajoutent des éléments pigmentaires provenant surtout de la macération avec diffusion du pigment choroïdo-rétinien, et accessoirement de l'altération mélanotique des hématies extravasées.

La rétinite hémorrhagique s'attaque tantôt à un œil et d'autres fois aux deux.

Presque toujours la rétinite hémorrhagique unilatérale se rattache à une lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux, tandis que celle bilatérale reconnaît pour cause une dyscrasie.

De même, la *première* siége de préférence au pôle postérieur de l'œil, papille, macula et son voisinage, tandis que la *seconde*, généralement multiple en tant que foyers hémorrhagiques, envahit également la région équatoriale de la rétine.

Il va sans dire qu'il y a des exceptions à la règle.

D'une façon générale, la rétinite hémorrhagique se montre chez des personnes de l'âge mûr. Les femmes en sont principalement atteintes au moment de la ménopause. La cessation brusque des règles ou d'un flux hémorrhoïdal habituel en sont parfois la cause.

La chloro-anémie et l'anémie pernicieuse ne sont pas non plus sans influence sur le développement de cette rétinite chez des personnes plus jeunes.

Les généralités qui précèdent une fois bien comprises, nous allons passer à l'étude des principales variétés de rétinite hémorrhagique en particulier, en commençant par les plus importantes, qui sont : l'albuminurique, la diabétique et la leucémique.

Rétinite albuminurique ou **néphrétique**. — La rétinite albuminurique est une des variétés les plus communes de la rétinite apoplectique.

Bright, puis Osborne, Addison, Malmsten, Christison, Gregory, Rayer et surtout Landouzy, avaient attiré l'attention sur les troubles oculaires qui accompagnent souvent l'albuminurie. Seulement, privés du secours de l'ophthalmoscope, ces auteurs avaient considéré l'amblyopie albuminurique comme liée à l'urémie.

C'est Türck qui fit connaître le premier certaines altérations anatomiques de la rétine. Il fut suivi dans cette voie par Virchow, Heymann, H. Müller, Nagel, Schweigger, etc.

L'étude ophthalmoscopique complète de cette affection appartient à Liebreich, puis à Förster, von Graefe et d'autres.

Causes et Pathogénie. La rétinite hémorrhagique qui nous occupe se montre plus particulièrement dans les formes chroniques de l'albuminurie, bien qu'elle s'observe également dans certains cas où la maladie revêt la forme aiguë.

Un autre fait très-important, c'est qu'il n'existe aucune relation directe entre la quantité d'albumine excrétée et le développement de la rétinite.

C'est ainsi qu'on peut voir la rétinite survenir et s'aggraver chez des individus qui ont à peine des traces d'albumine dans les urines, et qui ne présentent pas d'œdème. De là la nécessité de faire l'analyse des urines chaque fois qu'on rencontrera des taches apoplectiques sur la rétine, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'autres symptômes d'albuminurie.

Cette analyse devra être répétée plusieurs fois, la présence de l'albumine dans les urines pouvant être intermittente.

Les rapports pathogéniques qui existent entre l'affection rénale et les lésions de la rétine ne sont pas toujours faciles à préciser.

D'une façon générale, on peut en admettre de deux ordres, à savoir :

— La rétinite par modifications *hémato-dynamiques* et *hémato-chimiques* du liquide en circulation.

— La rétinite par altération des *parois du cœur* et des *vaisseaux*.

Cette dernière variété est la plus commune, sans aucun doute, mais c'est à tort qu'on a considéré les lésions du cœur comme le lien obligé entre l'albuminurie rénale et la rétinite hémorrhagique. D'après Cornil, les deux cinquièmes seulement des individus morts de néphrite albuminurique offrent des lésions cardiaques. En outre, bien des malades atteints d'affection cardiaque et d'albuminurie parcourent tous les stades de la maladie sans jamais présenter des troubles de la vue.

La fréquence de la rétinite albuminurique dans la grossesse et

dans la scarlatine, mérite que nous nous y arrêtions tout particulièrement.

Déjà on connaissait l'*albuminurie gravidique* et l'amblyopie qui l'accompagne, lorsque l'ophthalmoscope est venu démontrer qu'il s'agissait encore là d'une rétinite analogue à celle qu'on rencontre dans la maladie de Bright.

Le fait que l'albuminurie gravidaire avec ou sans glycosurie se montre de préférence, ainsi que la rétinite qui en dépend, dans les derniers mois de la grossesse, prouve que les troubles par compression de la circulation rénale y joue un rôle prépondérant.

Le cœur, d'après les recherches de Liégeois, est lui-même augmenté de volume et de poids, ce qui suppose une élévation de la tension artérielle générale.

Ajoutons que souvent la quantité d'urée excrétée diminue au point de déterminer une accumulation de ce principe dans le sang, et de provoquer parfois des accidents éclamptiques graves.

Les lésions vasculaires font ordinairement défaut, et c'est ce qui explique la guérison fréquente de cette rétinite, sans laisser de traces, comme dans le cas de Litzmann, cité par Mackenzie, et concernant une femme chez laquelle neuf grossesses successives furent compliquées d'anémie et d'amblyopie passagères. Pour la même raison, les apoplexies sont ici moins abondantes et peuvent faire complétement défaut.

La rétinite *scarlatineuse*, beaucoup moins commune que la rétinite gravidaire, ne peut s'expliquer que par l'altération du sang et par les exsudats séreux (anasarque) qui se font dans les différents tissus, en même temps que l'urine devient albumineuse.

Symptomes. — Nous les diviserons en *objectifs*, ou ceux fournis par l'ophthalmoscope, et en *subjectifs*, ou fonctionnels.

Les signes ophthalmoscopiques doivent être étudiés dans les différentes parties de la rétine et au niveau de la papille optique.

En règle générale, toutes les lésions propres à la rétinite albuminurique siégent au pôle posterieur de l'œil et se propagent de la couche des fibres optiques, qui est la plus vasculaire, vers les couches externes de la rétine.

Le premier signe qui frappe l'observateur est un gonflement avec aspect nuageux de la papille optique dont les bords deviennent indistincts. Une coloration gris-rougeâtre envahit la totalité du disque qui se confond insensiblement avec les parties environnantes. Les artères qui émergent du centre de la papille conservent leur volume ou paraissent amincies. tandis que les veines, fortement gorgées de sang et tortueuses dans toute leur étendue, paraissent sur certains points d'un rouge plus sombre, et sur d'autres plus pâles et comme enfouies dans l'exsudat nébuleux qui les recouvre.

Le nuage dont nous venons de parler déborde de tous côtés la papille et envahit la rétine dans une étendue égale à deux ou trois fois le diamètre papillaire; c'est dans cette région qu'on observe des taches

hémorrhagiques entremêlées de plaques blanches ayant la forme d'un piqueté ou d'un semis bariolé de rouge et de blanc. Les uns et les autres suivent le trajet des gros vaisseaux, offrent un aspect strié, et ont des contours crénelés.

Parmi les plaques blanches qui caractérisent la rétinite albuminurique, il en est de deux espèces correspondant à une période différente de la maladie et occupant un siége différent dans l'épaisseur de la rétine.

Celles de la *première* espèce, qui se rencontrent au début de l'affection rétinienne sous la forme de plaques blanches striées à bords crénelés, font saillie du côté de la limitante antérieure, ou même recouvrent les vaisseaux sur différents points. Tous ces caractères prouvent à n'en pas douter que les plaques en question sont dues à une altération des fibres nerveuses optiques, dont le microscope nous précise, comme nous le verrons tout à l'heure, la nature.



Fig. 59. Rétinite albuminurique *.

Les plaques blanches de la *seconde* espèce diffèrent des précédentes en ce qu'elles sont arrondies sur les bords et situées manifestement derrière les gros vaisseaux, dans les couches profondes de la rétine, ou bien encore à la région de la *macula*, qui est dépourvue normalement de vaisseaux. Elles caractérisent essentiellement la période régressive de la maladie, et leur structure histologique est toute différente de celle des plaques de la première espèce.

* *a, a*, infiltration séreuse péripapillaire ; *b, b, b'*, taches blanches exsudatives ; c, exsudation caractéristique de la *macula*, d, d, hémorrhagies de la rétine.

L'altération variqueuse des fibres optiques est également un fait cadavérique, aussi ne doit-on la considérer comme étant d'ordre pathologique que si elle est très-prononcée, et si les coupes ont été faites sur des rétines conservées dans la liqueur de Müller peu de temps après la mort. Quant à la cause du gonflement variqueux des fibres nerveuses, elle n'est autre que l'imbibition de celles-ci par le liquide séro-albumineux exsudé dans la trame de la rétine. Ce sont elles qui pendant la vie forment les plaques blanches superficielles qui cachent les vaisseaux.

Les fibres de Müller se montrent dissociées en même temps qu'elles s'hypertrophient, surtout du côté de la limitante interne. Voilà pourquoi, sur des coupes réussies et suffisamment minces, on suit la continuité de ces fibres bien mieux qu'à l'état normal.

La tunique adventice des vaisseaux subit la même hypertrophie, et il n'est pas rare de la trouver entourée de tous côtés d'une couche de leucocytes.

Les deux couches, interne et externe, des grains, semblent hypertrophiées, surtout au voisinage de la papille. Il en résulte des bosselures ondulées qui refoulent en arrière et rendent sinueuse la couche des cônes et des bâtonnets, dont plusieurs se déforment ou même disparaissent. Le pigment rétinien en est lui-même dissocié et comme bouleversé.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les deux couches moléculaires et intergranulaires de gros amas colloïdes.

Les hémorrhagies que nous avons signalées le long des vaisseaux peuvent être poursuivies jusque dans la couche interne des grains, rarement au delà. Les larges foyers sont les plus superficiels, tous présentent des amas de globules rouges d'autant plus altérés et crénelés que l'hémorrhagie est de date ancienne. Sur certains points, le sang remplit sans la dépasser la gaîne dite lymphatique des vaisseaux.

La plupart des petites artères offrent des parois sclérosées ; quant aux capillaires, leurs parois hyalines sont simplement dilatées.

Les lésions qui précèdent se rencontrent au début de l'affection, mais, à mesure que la rétinite fait des progrès, on voit survenir d'autres lésions d'ordre régressif.

L'une de ces altérations est la sclérose par plaques, qui atteint les fibres nerveuses aussi bien que les fibres de Müller. La figure radiée blanche circum-maculaire est due à cette altération.

Plus tard, on voit apparaître une autre altération régressive, consistant dans la présence de globes graisseux et granuleux dans les couches externes de la rétine, principalement dans la couche intergranulaire. L'acide osmique en les colorant en noir permet de les mettre en évidence et de les distinguer nettement des plaques blanches sclérosiques.

La destruction du pigment rétinien se montre surtout au voisinage des plaques blanches sclérosiques de la rétine.

Parfois on a signalé dans la choroïde la sclérose des vaisseaux de la chorio-capillaire, et des saillies verruqueuses de la lame élastique de cette membrane.

Les *signes fonctionnels* de la rétinite albuminurique se réduisent à une diminution, rarement à une perte totale de la vue.

Lorsque la lésion se montre sur la macula, le malade se plaint d'un scotome central, survenant parfois brusquement.

Au début, l'acuïté visuelle peut n'être que fort peu altérée, grâce à l'intégrité de la *macula* et des couches profondes de la rétine. Aussi arrive-t-il fréquemment que les apoplexies rétiniennes passent inaperçues et qu'elles ne sont reconnues à l'ophthalmoscope que plus tard ; cette marche lente, insidieuse, de l'affection, est caractéristique de la rétinite albuminurique.

Dans certains cas, l'amblyopie est au contraire le symptôme dominant. et c'est à peine si l'on découvre sur la rétine quelques taches blanches ou hémorrhagiques. Cette forme semble se lier plus particulièrement aux accidents cérébraux urémiques de l'albuminurie et elle s'attaque au nerf optique lui-même ou aux centres, bien plus qu'à la rétine.

Dans la rétinite albuminurique, les deux yeux sont pris à la fois, bien qu'un œil soit généralement plus fortement atteint que son congénère.

Le sens chromatique se conserve longtemps intact. La dyschromatopsie ne s'observe guère que dans les cas invétérés, alors que le nerf optique a subi lui-même un certain degré d'atrophie.

Diagnostic. — La seule confusion possible serait entre certaines névrites par stase et les variétés atténuées ou à peine ébauchées de la rétinite albuminurique. De même, des apoplexies rétiniennes d'une autre origine peuvent être confondues avec une rétinite albuminurique dépourvue de plaques blanches caractéristiques.

Ces faits sont heureusement exceptionnels, et la présence de l'albumine dans les urines, sans être une preuve absolue d'une affection rénale, puisque des lésions intra-crâniennes provoquent parfois de l'albuminurie, sert dans les cas douteux à trancher la question. Il faut seulement se rappeler que, dans certains cas, l'albuminurie est intermittente, et qu'avant de déclarer que les urines ne contiennent pas d'albumine l faut se livrer à plusieurs analyses successives.

L'anasarque dans la rétinite scarlatineuse est également un signe de grande valeur, d'autant plus qu'elle peut exister sans albuminurie, et qu'elle succède souvent à des formes frustes de scarlatine.

Naguère on attachait une grande valeur diagnostique à la présence de la plaque constellée blanche de la macula, qu'on jugeait pathognomonique de la rétinite albuminurique.

Malheureusement il n'en est pas absolument ainsi, et l'on peut rencontrer ce caractère dans d'autres variétés de rétinites, et en particulier dans la névro-rétinite par méningite basilaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on y rencontre varient avec la forme et surtout avec le degré d'ancienneté de la rétinite. Au début. les fibres nerveuses se gonflent, offrent un aspect finement granuleux et deviennent variqueuses, en même temps que la gangue conjonctive de la rétine s'infiltre d'un liquide séro-albumineux.

L'altération variqueuse des fibres optiques est également un fait cadavérique, aussi ne doit-on la considérer comme étant d'ordre pathologique que si elle est très-prononcée, et si les coupes ont été faites sur des rétines conservées dans la liqueur de Müller peu de temps après la mort. Quant à la cause du gonflement variqueux des fibres nerveuses, elle n'est autre que l'imbibition de celles-ci par le liquide séro-albumineux exsudé dans la trame de la rétine. Ce sont elles qui pendant la vie forment les plaques blanches superficielles qui cachent les vaisseaux.

Les fibres de Müller se montrent dissociées en même temps qu'elles s'hypertrophient, surtout du côté de la limitante interne. Voilà pourquoi, sur des coupes réussies et suffisamment minces, on suit la continuité de ces fibres bien mieux qu'à l'état normal.

La tunique adventice des vaisseaux subit la même hypertrophie, et il n'est pas rare de la trouver entourée de tous côtés d'une couche de leucocytes.

Les deux couches, interne et externe, des grains, semblent hypertrophiées, surtout au voisinage de la papille. Il en résulte des bosselures ondulées qui refoulent en arrière et rendent sinueuse la couche des cônes et des bâtonnets, dont plusieurs se déforment ou même disparaissent. Le pigment rétinien en est lui-même dissocié et comme bouleversé.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les deux couches moléculaires et intergranulaires de gros amas colloïdes.

Les hémorrhagies que nous avons signalées le long des vaisseaux peuvent être poursuivies jusque dans la couche interne des grains, rarement au delà. Les larges foyers sont les plus superficiels, tous présentent des amas de globules rouges d'autant plus altérés et crénelés que l'hémorrhagie est de date ancienne. Sur certains points, le sang remplit sans la dépasser la gaîne dite lymphatique des vaisseaux.

La plupart des petites artères offrent des parois sclérosées ; quant aux capillaires, leurs parois hyalines sont simplement dilatées.

Les lésions qui précèdent se rencontrent au début de l'affection, mais, à mesure que la rétinite fait des progrès, on voit survenir d'autres lésions d'ordre régressif.

L'une de ces altérations est la sclérose par plaques, qui atteint les fibres nerveuses aussi bien que les fibres de Müller. La figure radiée blanche circum-maculaire est due à cette altération.

Plus tard, on voit apparaître une autre altération régressive, consistant dans la présence de globes graisseux et granuleux dans les couches externes de la rétine, principalement dans la couche intergranulaire. L'acide osmique en les colorant en noir permet de les mettre en évidence et de les distinguer nettement des plaques blanches sclérosiques.

La destruction du pigment rétinien se montre surtout au voisinage des plaques blanches sclérosiques de la rétine.

Parfois on a signalé dans la choroïde la sclérose des vaisseaux de la chorio-capillaire, et des saillies verruqueuses de la lame élastique de cette membrane.

Le corps vitré peut présenter à sa surface un fin réseau fibrineux, ou une prolifération de ses éléments cellulaires.

Le décollement de la rétine ne se montre que partiel, et encore exceptionnellement.

Tantôt il existe en arrière, près de la papille, et d'autres fois en avant.

Les altérations du nerf optique n'ont pas été suffisamment étudiées. On a noté seulement l'hypertrophie de son tissu conjonctif, l'infiltration de celui-ci par des corpuscules lymphatiques, et parfois des amas de corpuscules amyloïdes.

Pronostic. — Il est généralement grave, vu le peu de curabilité de la néphrite *interstitielle* qui en est habituellement la cause.

Par contre, dans les albuminuries passagères et curables, il suffit que la rétinite ne se soit pas par trop répétée, et qu'on ne soit pas encore arrivé à la période régressive et atrophique, pour espérer la guérison. Tel est le cas des rétinites albuminuriques gravidaire, scarlatineuse, néphrétique par refroidissement, etc.

Traitement. — Il doit s'adresser surtout à la cause de la rétinite, qui est l'*albuminurie*.

Comme traitement local il faut prescrire le repos des yeux et des verres noirs fumés. Il ne faut avoir recours à une méthode antiphlogistique (sangsues, ventouses, purgatifs, sudorifiques, pilocarpine) que tout à fait au début, pour ne pas affaiblir la constitution du malade. Très-souvent on sera obligé de s'adresser aux amers, aux ferrugineux, à l'huile de foie de morue et aux autres moyens analeptiques, sans négliger l'hygiène.

Rétinites glycosurique, polyurique, oxalurique, etc. — Pathogénie. — La coïncidence de la rétinite apoplectique avec le diabète sucré se trouve mise hors de doute depuis les observations de Desmarres, de Noyes et de Haltenhoff. Dans ces deux dernières observations surtout, les urines furent analysées non-seulement minutieusement, mais à plusieurs reprises, sans qu'on ait pu y découvrir autre chose que de la glycose. Dans le cas de Noyes l'urée fut même dosée, et elle a été trouvée en quantité normale.

Telle n'est pourtant pas la règle, et dans la plupart des observations où l'on a analysé les urines il y avait, en même temps que du sucre, une plus ou moins grande quantité d'albumine.

Cette particularité a conduit certains auteurs à prétendre que la rétinite des diabétiques se rattachait moins à la glycosurie qu'à l'albuminurie concomitante.

Bien que la rétinite glycosurique se montre ordinairement dans la période avancée du diabète, lorsque les troubles nutritifs et l'amaigrissement ont fait des progrès rapides, nous avons rencontré des cas de rétinite apoplectique chez des individus dont l'urine contenait peu de sucre, en même temps, il est vrai, que des soupçons d'albumine.

Une question qui se présente à l'esprit, eu égard à la pathogénie de la rétinite méliturique, c'est celle de savoir si la triade symptomatique : le

diabète, l'*albuminurie* et la *rétinite*, dérive d'une seule et même lésion ayant pour siége la protubérance et le bulbe.

On objectera, non sans raison, que les lésions oculaires d'origine cérébrale affectent habituellement la forme d'une névrite optique, et rarement celle d'une rétinite apoplectique. Mais, outre que la chose est peut-être plus commune qu'on ne le croit généralement, il faut se rappeler la remarque fort importante de Galezowski, d'après laquelle l'*atrophie rapide* avec décoloration et blancheur anormale de la papille accompagnerait souvent la rétinite glycosurique.

Symptomes. — L'aspect *ophthalmoscopique* du fond de l'œil est encore plus variable, suivant les cas et le degré de la maladie, que dans la rétinite brightique.

Parfois on trouve simplement des *apoplexies* qui peuvent s'accompagner ultérieurement de *plaques blanches* rétiniennes et d'*épanchements sanguins fréquents* dans le corps vitré. Cette fréquence des épanchements hémorrhagiques dans le corps vitré explique le trouble assez commun des milieux de l'œil dans le cours de la rétinite glycosurique. Th. Leber a pu dans un cas suivre à l'ophthalmoscope l'origine de l'hémorrhagie et voir la face interne de la rétine recouverte de longs caillots tortueux, simulant à s'y méprendre des vaisseaux rétiniens devenus énormément variqueux.



Fig. 61. - Rétinite glycosurique *.

Dans d'autres cas, les deux ordres de lésions, foyers apoplectiques et *taches blanches*, coexistent et ont souvent pour siége le voisinage de la macula. D'après Leber le pointillé blanc est ici plus fin et offre moins de

* A, B, atrophie partielle de la papille; C, C, C, taches apoplectiques de la rétine; D, D, D, taches blanche exsudatives de la rétine.

tendance à se grouper sous la forme de larges plaques que dans la rétinite albuminurique.

On a noté dans certains cas : l'iritis, Noyes et Wickersheimer; la mydriase, Haltenhoff; le glaucome hémorrhagique sur un seul œil, bien que les deux fussent atteints antérieurement de rétinite hémorrhagique, Galezowski, comme autant de complications de la rétinite glycosurique.

Les *troubles fonctionnels* varient depuis la simple amblyopie jusqu'à la perte totale de la vue. Les causes qui peuvent ainsi abolir la vue sont : des hémorrhagies abondantes et répétées dans le corps vitré et la rétine, le glaucome et l'atrophie du nerf optique. Cette atrophie se reconnaît par la blancheur anormale de la papille, par le rétrécissement périphérique et de plus en plus grand du champ visuel, et par l'altération ou l'abolition du sens chromatique.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre les deux variétés de rétinite apoplectique, la glycosurique et l'albuminurique, ne peut reposer que sur l'analyse chimique bien faite et *réitérée* des urines. De la sorte on ne s'exposera pas à méconnaître la présence parfois *transitoire* et même *alternante* du sucre et de l'albumine dans l'urine, et on évitera les interprétations erronées qui en découleront nécessairement.

Pronostic. — Il est nécessairement variable suivant les cas, et dépend beaucoup du degré du diabète et du plus ou moins d'influence de cette dyscrasie sur l'organisme.

Lorsqu'un œil est atteint de rétinite diabétique, la règle est que le second le soit à son tour. Nous avons vu toutefois des cas de rétinites, avec plaques hémorrhagiques des plus abondantes, n'attaquer qu'un seul œil et respecter, au moins pour plusieurs années, son congénère. Il est bon d'ajouter que dans les cas auxquels nous faisons allusion en ce moment l'altération chimique des urines était peu prononcée, le sucre ne s'élevant qu'à cinq grammes de glycose par litre et l'albumine à deux grammes.

Les rechutes s'observent encore assez souvent, et coïncident chaque fois avec l'aggravation du diabète.

On voit d'après cela que la rétinite diabétique offre un pronostic généralement fâcheux. Heureusement qu'elle constitue la complication oculaire la moins commune du diabète, vu qu'elle est moins commune que la névrite optique diabétique, et infiniment plus rare que la cataracte de même nature.

Traitement. — Le traitement n'est autre que celui du diabète combiné à celui de l'albuminurie, si les deux états coexistent.

La lithiase rénale d'ordre arthritique ou goutteux devra être également recherchée et traitée. C'est dans cet ordre d'idées que les préparations alcalines et arsénicales seront utilement prescrites.

Il va sans dire qu'on évitera toute médication pouvant congestionner la tête ou affaiblir le malade. Le repos de la rétine dans un jour atténué ne pourra que faciliter la résolution de la phlegmasie et la circulation du sang extravasé.

Variétés rares de Rétinites liées à d'autres altérations

de l'urine. Rétinite polyurique. — Nous n'en dirons que quelques mots, les cas observés jusqu'ici n'étant qu'au nombre de trois, et encore l'observation seule de Bowman, relatée par Bader, s'y rapporte en réalité.

Le malade de cette observation avait, outre le diabète insipide, une hypertrophie du cœur avec des intermittences du pouls. C'était donc un cas complexe, et la rétinite apoplectique unilatérale, suivie plus tard de glaucome, ne peut être mise en entier sur le compte de la polyurie.

Les deux autres observations, citées par Galezowski et recueillies par lui dans les services de Lasègue et Hérard, se rapportent encore moins à une forme de rétinite apoplectique.

Il s'agissait en effet, dans les deux cas, de simples apoplexies rétiniennes, sans rétinite et sans trouble aucun de la vue.

Rétinite Oxalurique. — Bouchardat avait signalé les troubles de la vue consécutifs à l'oxalurie, mais c'est à Mackenzie que nous devons la première observation bien prise chez un garçon de 19 ans. — Th. Leber en a rapporté deux autres, Mauthner et E. V. Jäger encore deux, ce qui porte le chiffre à cinq cas connus jusqu'ici.

La rétinite n'a pas toujours offert la forme hémorrhagique, bien que dans tous les cas il y eût dans les urines, dont la densité était notablement augmentée, une grande quantité de cristaux octaédriques d'oxalate de chaux.

Le seul *traitement* qui ait réussi à Mackenzie a consisté dans l'administration d'eau régale (acide nitrique et chlorhydrique à parties égales) à la dose de dix gouttes par jour.

Nous ne ferons que mentionner en terminant les troubles visuels signalés par Bouchardat dans l'*Hippurie* et la *Benzurie*, rien de précis n'étant encore connu sur les lésions oculaires qui peuvent se montrer dans ce genre d'altération des urines.

Rétinite hépatique et ictérique. — Cette variété est encore aussi peu connue que les précédentes. Junge est le seul qui dans un cas de cirrhose du foie constata par l'examen histologique de la rétine une petite extravasation de sang avec dégénérescence partielle des couches des grains.

Vers la limite interne de la couche externe des grains on voyait des corps opalescents, qui tranchaient par leur peu de coloration sous l'influence des réactifs.

Pendant la vie, le malade ne s'était plaint d'aucun trouble visuel.

H. Müller à signalé des lésions analogues chez les chiens porteurs de fistules biliaires et devenus amblyopes par la suite.

Rétinite leucémique. — C'est Liebreich qui, le premier, décrivit cette variété de rétinite apoplectique.

Vu la rareté de la leucémie, et le peu de constance des altérations rétiniennes dans cette dyscrasie (dans un tiers ou un quart des cas environ), on comprend que la rétinite leucémique ne soit pas elle-même très-fréquente.

De l'ensemble des faits publiés il résulte que c'est dans la forme splé-

nique de la leucémie que se montre la rétinite. Immermann cite un cas unique de leucémie *myélogène* consécutive au typhus abdominal, et qui s'accompagna d'hémorrhagies rétiniennes.

La rétinite leucémique se montre habituellement sur les deux yeux, bien qu'avec une intensité variable d'un côté à l'autre.

Caractères ophthalmoscopiques. — Ainsi que Liebreich l'a établi, il y a une variété typique, propre à la rétinite leucémique, et dépendant des altérations de composition du sang. Mais il a été prouvé depuis que cette rétinite peut se confondre par ses caractères objectifs avec la rétinite albuminurique, et même avec les simples apoplexies rétiniennes.

Quoi qu'il en soit, voici les caractères qui en sont pathognomoniques.

La papille est décolorée, entourée d'une zone nébuleuse, pâle et striée, surtout prononcée en haut et en bas, dans le sens des vaisseaux. Ces derniers sont d'un rose pâle, enfouis par places dans le brouillard circumpapillaire. On reconnaît les artères par leur peu de volume, comparativement aux veines qui sont dilatées et tortueuses.

L'ensemble du fond de l'œil offre une pâleur rouge orange, qu'on apprécie surtout par l'éclairage faible, au miroir plan. Les apoplexies qu'on y observe sont arrondies, jaunâtres, bordées de rouge, et entremêlées de taches d'un blanc chatoyant.

Les unes et les autres ont pour siége de prédilection le pourtour de la macula et les parties antérieures de la rétine, vers l'ora serrata. Ce siége de prédilection en avant, joint à la décoloration du fond de l'œil et à la pâleur relative des foyers hemorrhagiques, constitue un ensemble de présomptions en faveur d'une rétinite leucémique. Toutefois ce n'est qu'après constatation de l'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang, et la recherche du volume généralement augmenté de la rate, qu'il est permis d'affirmer le diagnostic de la rétinite leucémique.

Troubles fonctionnels. — Grâce au siége, habituellement périphérique, des hémorrhagies, les troubles visuels peuvent passer souvent inaperçus. Il n'en est plus de même, lorsque les lésions occupent une position centrale et en particulier la macula.

On observe alors de l'amblyopie ou un scotome central, s'accompagnant souvent de métamorphopsie. La cécité absolue d'un œil, avec ou sans signes glaucomateux, se rencontre rarement, et seulement alors que de vastes hémorrhagies répétées infiltrent la rétine, la choroïde, et presque tout le corps vitré.

Anatomie pathologique. — Le trouble nuageux de la papille et de son pourtour s'accompagne rarement d'une augmentation de volume de ces parties. Roth y a constaté une infiltration granuleuse et une certaine hyperplasie de la partie externe des fibres de Müller. La coloration orange pâle ou chamois du fond de l'œil, de même que la décoloration des vaisseaux et la pâleur des foyers apoplectiques, sont dues à la pauvreté du sang en hématies et à la surabondance des globules blancs.

Ces apoplexies ne sont pas exclusives à la rétine où on les rencontre

parfois, à toutes les profondeurs, mais on peut les trouver dans la choroïde, dans le corps vitré, et même sous la conjonctive.

Les plaques blanches brillantes, sans mélange de rouge, ont été définies par Recklinghausen et Roth, comme une sclérose des fibres nerveuses devenues variqueuses. Quant aux amas blancs grisâtres, entourés d'une auréole rouge, et généralement *saillants* du côté de la limitante antérieure, Th. Leber les a trouvés constitués par une accumulation de globules blancs au centre, entourés d'une couronne de globules rouges à la périphérie.

L'auteur cité reste dans le doute au sujet de la nature de ces petits amas qui peuvent être considérés, soit comme des foyers hémorrhagiques, soit comme autant de petites tumeurs lymphoïdes.

D'après Heymann, les extravasats sanguins abondants s'étalent de préférence dans la couche ganglionnaire.

Poncet, outre des extravasats sanguins en grand nombre, trouva la papille optique infiltrée d'une grande quantité de globules blancs. La gaîne lymphatique des vaisseaux en était tellement remplie qu'ils étaient aplatis. A chaque tache apoplectique rouge correspondait un centre formé par un amas de globules blancs.

Outre les éléments figurés, Poncet décrit dans la limitante interne des globes colloïdes contenant une ou deux taches rouges. Il les considère comme des amas fibrineux altérés et englobant un ou deux globules rouges. Nulle part dans la rétine il n'y avait de réticulum lymphoïde : aussi s'inscrit-il en faux contre l'idée de considérer les foyers leucocytiques comme un néoplasme lymphoïde. Poncet insiste sur les infarctus vasculaires formés par des globules blancs, au voisinage des points par lesquels les vaisseaux ont livré passage aux globules épanchés. Il en conclut que ces infarctus, en gênant la circulation, doivent favoriser en certains points la diapédèse et ailleurs la rupture des parois vasculaires.

Pas plus que dans la rétine, la choroïde n'offre de tissu lymphoïde. Tout ce qu'on y trouve, ce sont des infarctus des petits vaisseaux, produits par les amas des globules blancs dont ils sont gorgés.

Dans une préparation de Perrin et une autre d'O. Becker, on rencontrait çà et là des plaques graisseuses dans la rétine, et nous avons dit que Recklinghausen a noté l'altération variqueuse des fibres nerveuses, telle qu'on la trouve dans la rétinite albuminurique.

Pour expliquer les variétés d'aspect ophthalmoscopique coïncidant avec des lésions histologiques différentes, suivant les cas, on pourrait songer à des degrés divers dans la gravité de la maladie rétinienne.

Toutefois, lorsque la rétinite leucémique revêt l'aspect ophthalmoscopique de la rétinite albuminurique, on est en droit de se demander si l'on n'a véritablement pas affaire à cette dernière.

Cette supposition est d'autant plus permise, qu'on sait que dans le cours de la leucémie le rein peut, au même titre que les autres viscères, devenir le siége de productions lymphoïdes.

Dans l'observation citée de Perrin il est dit, en effet, que le malade avait eu pendant une certaine période de l'albumine dans les urines. A l'autopsie on trouva les reins augmentés de volume et parsemés de nombreuses petites tumeurs lymphoïdes.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Tous deux se rattachent à l'histoire de la *leucocytose* dont la rétinite n'est qu'un épiphénomène : c'est dire que le pronostic en est grave, et la thérapeutique nulle ou à peu près.

Rétinite hémorrhagique dans l'anémie pernicieuse progressive. — Dans l'affection connue depuis le travail de Biermer, paru en 1871, sous le nom d'*anémie pernicieuse progressive*, on trouve presque constamment des apoplexies rétiniennes, avec ou sans mélange des lésions que nous avons décrites précédemment, à propos de la rétinite leucémique et albuminurique.

La fréquence, pour ne pas dire la constance des apoplexies rétiniennes, dans le cours de l'anémie grave dont il est question ici, en constitue précisément un des caractères pathognomoniques importants : aussi ne saurait-on rechercher les lésions rétiniennes avec trop d'attention, dans les cas de diagnostic douteux.

Les *troubles visuels*, généralement très-prononcés, à cause du nombre et de l'étendue des apoplexies, peuvent quelquefois manquer par suite du siége périphérique de celles-ci.

Les *lésions histologiques* de la rétine en sont, d'après Manz, Schiess et Quinke, analogues à celles qu'on y trouve dans la leucémie, à cette différence près que les *infarctus leucocytiques* ne siégent plus dans les petits vaisseaux, mais dans les capillaires eux-mêmes.

Rétinite syphilitique. — La rétinite syphilitique fait partie de la rétinite plastique diffuse, déjà décrite, dont elle ne diffère essentiellement que par la cause spécifique qui lui donne naissance.

Elle se montre habituellement dans la période de transition des accidents secondaires et tertiaires, rarement plus tôt, mais parfois plus tard, à savoir, une ou plusieurs années après l'infection syphilitique.

Ainsi que Förster le premier en a fait la judicieuse remarque, et nous avons eu l'occasion de vérifier le fait sur plusieurs de nos malades, l'*âge avancé* prédispose d'une façon singulière au développement de la rétinite syphilitique. Même influence, d'après nos propres observations, de la *constitution strumeuse* de l'individu, quel qu'en soit l'âge ; et nous en dirons autant de l'*alcoolisme*. Si l'on réfléchit que toutes ces conditions donnent à la syphilis en général un caractère particulier de gravité, on arrive, en renversant la proposition, à considérer la rétinite comme un signe de syphilis grave, et c'est en effet ce qui est généralement vrai.

La rétinite dont il s'agit ici peut s'observer comme manifestation de la syphilis congénitale, auquel cas elle se lie le plus souvent avec l'iritis et la kératite parenchymateuse.

Pour la rétinite syphilitique acquise, la complication de l'iritis est presque la règle, à tel point qu'en cas de diagnostic douteux il suffit du moindre dépôt de pigment sur la cristalloïde antérieure, ou de la plus pe-

tite synéchie irido-capsulaire, pour nous conduire à admettre l'origine syphilitique de la rétinite.

Du reste, en dehors même des signes de l'iritis, toute rétinite offrant les caractères ophthalmoscopiques indiqués plus bas devra être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme étant d'origine syphilitique. C'est en partant de cette conviction qu'il nous est arrivé maintes fois de diagnostiquer la syphilis, dans des cas où tout autre accident spécifique faisait défaut, et où l'anamnèse ne nous avait été d'aucun secours. Il va sans dire que l'efficacité du traitement, ou des traces anciennes restées jusque-là cachées, viendront confirmer la justesse du diagnostic porté grâce au secours de l'ophthalmoscope.

SYMPTÔMES. — *Signes ophthalmoscopiques.* — La papille paraît au début recouverte d'un nuage qui en rend les contours indistincts et qui s'étend plus ou moins loin, jusqu'au voisinage de la macula. Au delà, et vers l'ora serrata, le fond de l'œil reprend sa transparence et l'on distingue nettement l'aspect tigré normal de la choroïde. Bien que la pupille se montre plus rouge qu'à l'état normal, elle n'est point saillante et gonflée, comme dans d'autres variétés de rétinites. Ce détail n'est pas sans importance, en ce sens qu'il prouve que la nébulosité n'est pas due à une infiltration inflammatoire de la papille, mais à un voile ayant pour siége le pôle postérieur du corps vitré, et qui cache plus ou moins le disque optique.

En se servant d'un éclairage faible, au moyen du *miroir plan*, et en faisant l'examen de la nébulosité en question sans loupe, on y découvre une infinité de petits points mobiles, rappelant les petites impuretés poussiéreuses de l'air, vues sur le parcours d'un rayon de lumière solaire, pénétrant dans une pièce peu éclairée.

A part une certaine turgescence avec flexuosités des veines, les vaisseaux centraux offrent peu de changement, lorsque la rétinite syphilitique est à ses débuts.

A une seconde période, le tonus de l'œil diminue, et à l'ophthalmoscope on découvre de véritables corps flottants qui témoignent que la choroïde participe fortement à la maladie de la rétine.

A une dernière période ou régressive de la rétinite syphilitique, les milieux de l'œil redeviennent clairs, et l'on aperçoit dans les parties précédemment troubles du fond de l'œil de fins dépôts de pigment, en même temps qu'on découvre des plaques décolorées de la choroïde. D'ordinaire la papille optique se montre décolorée, et les vaisseaux centraux s'amincissent, au point de devenir parfois filiformes.

Tout à fait à la périphérie de la rétine, il n'est pas rare d'observer une *chorio-rétinite équatoriale*, caractérisée par de petites plaques ou des points ronds de couleur rose-pâle, jaunâtre, ou d'un blanc éclatant, entourés de pigment noir. Toutes les fois que la matière noire prédomine dans les plaques, l'aspect ophthalmoscopique rappelle celui d'une rétinite pigmentaire véritable.

Nous avons déjà mentionné la fréquence des dépôts pigmentaires sur la

cristalloïde antérieure et celle des synéchies irido-capsulaires, comme témoignage irrécusable d'une iritis antérieure.

Nous n'insisterons pas sur les *caractères ophthalmoscopiques* de la rétinite maculaire syphilitique précédemment décrite, à propos de la rétinite parenchymateuse circonscrite en général.

Signes fonctionnels. — Les malades se plaignent habituellement d'un trouble de la vue, comme si un brouillard central leur cachait les objets. A cela s'ajoute la sensation de toutes petites mouches volantes, plutôt grises que noires, et visibles principalement au grand jour. Au début l'acuïté visuelle centrale n'est que peu altérée, de moitié ou d'un tiers, mais, à mesure que la maladie fait des progrès, la vue baisse parfois au point de ne pouvoir compter les doigts qu'avec peine.

Généralement le champ visuel n'est que peu ou point rétréci vers la *périphérie* lorsqu'on l'explore au *grand jour*. Au contraire, avec une diminution dans l'éclairage, il n'est pas rare de constater, tantôt un défaut de la vision périphérique, et d'autres fois un *scotome central*. Ce dernier peut affecter dans certains cas la *forme circulaire*, avec un centre clair, qui peut varier d'aspect et d'étendue sur les deux yeux. Vers le déclin de la rétinite, le scotome central peut aboutir à la formation de plusieurs îlots obscurs disséminés (*visus reticulatus* de Förster).

Le trouble fonctionnel qui paraît être le plus constant et le plus caractéristique dans la rétinite syphilitique est la *torpeur de la rétine*, autrement dit, la diminution de la sensibilité de celle-ci à la lumière.

Cette diminution peut varier, d'après les études photométriques de Förster, entre 1/64 et 1/750. Par suite de cela, l'*adaptation* de l'œil à la lumière devient paresseuse, aussi bien en passant de la clarté à l'obscurité que de l'obscurité à la clarté, auquel cas les malades se plaignent d'*éblouissement*. Cette torpeur peut être partielle ou totale, et alors les malades se comportent comme de véritables *héméralopes*.

Le sens *chromatique* est généralement conservé, sauf peut-être pour la distinction des nuances et à l'endroit des scotomes. Lorsque, par exception, on constate de l'achromatopsie véritable, c'est que le nerf optique lui-même a subi des altérations trophiques.

La *photopsie* et parfois la *chromopsie* ont été signalées comme des troubles fonctionnels fréquents, dans la rétinite syphilitique.

Les malades se plaignent d'être poursuivis par des *scintillements* ou des anneaux lumineux qui siégent le plus souvent à la périphérie du point de fixation. Le scintillement en question disparaît par le repos et dans l'obscurité, tandis que le mouvement corporel, les excitations psychiques et surtout une lumière vive ou le passage de l'obscurité à la lumière l'exagèrent.

On voit parfois le scotome *scintillant* en question durer des années, après la guérison de la rétinite. Dans d'autres cas, ce symptôme peut précéder de plusieurs mois l'altération de la vue et l'apparition des altérations visibles à l'ophthalmoscope (Hirschberg).

On observe moins souvent la micropsie et la *métamorphopsie*.

Lorsqu'il y a micropsie véritable, les malades se plaignent de voir les objets d'autant plus petits qu'ils sont éloignés, et de ne pas être améliorés par des verres.

Dans le cas où ces derniers améliorent la vue, l'on a affaire à une asthénopie accommodative.

Par suite de la *métamorphopsie*, les lignes droites parallèles paraissent brisées ou inclinées.

D'après Förster, le pouvoir accommodateur baisse en général, pour redevenir normal après la guérison de la maladie.

Marche et terminaison. — Le début de la rétinite syphilitique est souvent latent, d'autant plus que dans bien des cas elle est précédée d'*iritis* qui en masque les premiers symptômes.

Tantôt elle s'attaque à un œil et d'autres fois aux deux.

La marche en est généralement chronique et n'a rien de régulier, procédant parfois par saccades. Prise à temps, la rétinite syphilitique peut guérir sans laisser de traces. Souvent la guérison reste incomplète, et la maladie traîne en longueur, en laissant subsister un certain degré d'amblyopie et de torpeur de la rétine, avec persistance du trouble du vitréum.

Les rechutes ne sont pas rares, malgré le traitement spécifique le mieux conduit.

Diagnostic. — En tenant compte des symptômes précédemment décrits, tant fonctionnels qu'ophthalmoscopiques, on arrivera aisément au diagnostic. On attachera dans ce but une grande importance aux manifestations d'iritis qui, par suite de leur peu d'intensité, peuvent elles-mêmes passer inaperçues. La marche lente de l'affection rétinienne, son indolence, la torpeur de la rétine, allant parfois jusqu'à l'héméralopie, le trouble poussiéreux visible à l'ophthalmoscope et limité au pôle postérieur de l'œil, la photopsie, lorsqu'elle existe, sont autant de caractères de la maladie qui ne laissent pas subsister de grands doutes, même en l'absence d'autres signes syphilitiques concomitants, et qu'il faudra toujours rechercher avec soin.

Pronostic. — Le pronostic est toujours sérieux, en ce sens que la vision reste souvent défectueuse, que la maladie est sujette à de fréquentes récidives, et qu'elle résiste parfois au traitement le mieux combiné.

Chose bonne à noter : nous avons vu des malades recouvrer, au bout d'un temps fort long, un an et plus, une acuïté visuelle leur permettant de travailler, alors qu'à l'ophthalmoscope on trouvait la papille blanche, les vaisseaux centraux très-fins, et le fond de l'œil parsemé de plaques décolorées et pigmentaires.

Cela s'observe surtout lorsque la macula a été respectée par la maladie. Dans le cas contraire, malgré un aspect normal de la papille, l'acuïté visuelle reste fortement endommagée; c'est là le propre de la rétinite centrale récidivante de de Graefe.

Étiologie. — Bien que la syphilis en soit la cause directe, bien des conditions contribuent à fixer le principe syphilitique sur la rétine. Les

principales sont : une constitution faible, le lymphatisme, la cachexie alcoolique et l'âge avancé des malades.

Les causes directes, telles qu'un coup, un refroidissement, l'application excessive de la vue, l'action d'une lumière vive, exposent souvent un œil à en être atteint, alors que son congénère peut y échapper, au moins au début.

Nous avons dit qu'il existe également une rétinite syphilitique d'origine héréditaire.

Traitement. — Le traitement *général* n'est autre que celui de la syphilis constitutionnelle.

Pour cela, il faut agir avec vigueur au moyen des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à haute dose (4 à 6 grammes).

Les sudations obtenues au moyen des injections hypodermiques de pilocarpine, ou autrement, seront un bon moyen adjuvant.

Quant au *traitement local*, il consiste dans le repos des yeux que l'on obtient en habitant une pièce peu éclairée, les instillations d'atropine, les ventouses aux tempes, les révulsifs sous la forme de petits vésicatoires appliqués aux tempes ou au front : le tout, bien entendu, au moment de l'acuïté ou des rechutes de la rétinite spécifique.

Rétinite pigmentaire. — Les auteurs n'ont pas tous compris sous le nom de *rétinite pigmentaire*, appelée aussi rétinite *tigrée* ou rétinite *héméralopique*, une seule et même maladie. C'est que le caractère ophthalmoscopique saillant de l'affection, *la présence d'îlots pigmentaires dans la rétine*, se retrouve dans différentes affections aussi bien de la rétine que de la choroïde.

La véritable rétinite pigmentaire procède sans signes extérieurs de phlegmasie, elle met généralement un grand nombre d'années pour évoluer complétement, s'accompagne d'héméralopie et d'un rétrécissement régulièrement concentrique du champ visuel. A l'examen histologique elle se caractérise par une hyperplasie interstitielle du stroma rétinien, avec atrophie des éléments nerveux et migration du pigment rétino-choroïdien dans *toute l'épaisseur* de la rétine, principalement *le long des vaisseaux* et de leurs subdivisions.

Une distinction importante, basée sur l'époque d'apparition de cette maladie, est celle de la rétinite pigmentaire *congénitale*, ou de l'enfance, et de la rétinite pigmentaire *acquise*, se montrant chez des jeunes gens ou des adultes jouissant jusque-là d'une vue parfaite.

La première variété ou rétinite pigmentaire *congénitale* est incontestablement la plus commune, et elle peut parfois évoluer, pendant la vie intra-utérine, avec une telle rapidité, que les enfants naissent amaurotiques. Mooren, sur quatre-vingts individus atteints de rétinite pigmentaire, a trouvé deux aveugles de naissance. Th. Leber et de Graefe ont également noté, dans plusieurs familles, que tous les enfants naissaient aveugles.

La plupart du temps, les enfants naissent avec un affaiblissement de la vue qui va en progressant, et qui dès la puberté devient tel, que les

personnes ont de la peine à se conduire seules, surtout après le coucher du soleil.

L'hérédité semble jouer dans la production de cette affection une influence prépondérante, à en juger par le nombre relativement grand des individus d'une même famille qui en sont atteints.

On a voulu faire jouer un certain rôle à la consanguinité des parents, qui a été accusée de produire également la surdi-mutité et le crétinisme. Sans nier cette influence, nous pensons que de Graefe et surtout Liebreich en ont exagéré la fréquence. Toujours est-il que, d'après les statistiques de Liebreich et de Hocquart réunis, sur douze pensionnaires de l'établissement des sourds-muets de Paris, atteints en même temps de rétinite pigmentaire, il y en avait *six*, juste la moitié, qui étaient nés de parents consanguins. Höring n'en a trouvé qu'un sur quatre. Nous-même, sur une série de cinq malades, nous n'en avons pas rencontré un seul où la consanguinité fût pour quelque chose. La proportion donnée par Leber, un quart des cas, nous paraît se rapprocher de la vérité.

Certains vices de conformation (doigts et orteils surnuméraires) ont été signalés par Höring, Warlomont, Star, de Wecker, comme pouvant se lier au développement de la rétinite héréditaire.

Le crétinisme, ou arrêt du développement physique total du corps, a été également incriminé, par Lawrence et Moon. Seulement, les cas cités laissent à désirer au point de vue de la détermination exacte de la lésion rétinienne.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la *syphilis héréditaire*, comme cause de rétinite pigmentaire congénitale. Bolling-Pope, dans une observation qui n'offre rien de concluant, émit le premier cette idée, et il fut suivi dans cette voie par Manhardt et Galezowski. Nous pensons que des observations cliniques précises, suivies d'un examen histologique concluant, pourront seules nous édifier sur ce point.

Aucun *vice de réfraction* ne semble se lier plus particulièrement à la rétinite pigmentaire. Tantôt il est question d'hypermétropie ou de microphtalmie, tantôt de myopie, avec ou sans astigmatisme.

Le sexe n'est pas sans influence. C'est ainsi que Leber, sur une statistique d'ensemble des faits publiés, au nombre de 152, a trouvé trois fois plus d'hommes que de femmes.

D'après Mauthner et Perrin, les climats chauds y prédisposeraient. Liebreich soutient à son tour que la race israélite en Allemagne y serait plus sujette que la race germanique pure.

En règle générale, la rétinite pigmentaire véritable se montre sur les deux yeux à la fois, bien qu'avec une intensité variable. Les faits contraires à cette règle, publiés par Pedraglia et de Wecker, sont incomplets et partant contestables.

SYMPTÔMES. — Dans les cas types, sans complication du côté de l'iris et de la choroïde, on trouve invariablement trois caractères fondamentaux réunis ensemble : l'*héméralopie* ou cécité nocturne, avec diminution plus ou moins grande de l'acuïté visuelle centrale ; un *rétrécissement concen-*

trique du champ visuel, et des *dépôts pigmentaires*, caractéristiques par leur siége et leur configuration.

L'*héméralopie* ne manque presque jamais, et elle constitue dès lors un des caractères pathognomoniques de la rétinite pigmentaire.

Haase, Bousseau et Wecker ont publié chacun, il est vrai, une observation de malades atteints de *nyctalopie* (cécité diurne). Mais en analysant ces faits on ne tarde pas à voir qu'il s'agissait là de types pathologiques s'écartant de la rétinite pigmentaire vraie.

La torpeur de la rétine à forme héméralopique existe également pendant le jour, chaque fois que le malade passe d'un lieu éclairé dans un lieu sombre. Au début de la maladie, les malades peuvent encore se guider la nuit, à la clarté du ciel, mais peu à peu cela leur devient impossible, aussi ne sortent-ils plus de chez eux après la tombée de la nuit. A une période plus avancée, la lumière artificielle est elle-même insuffisante pour leur permettre de distinguer les objets placés à une certaine distance d'eux.

Le *rétrécissement concentrique du champ visuel* est un autre caractère important et à peu près constant de la rétinite pigmentaire. Ce rétrécissement augmente lentement, et au bout d'un temps plus ou moins long, trois à quatre années en moyenne, le champ visuel se réduit à quelques centimètres carrés de diamètre. Pour se conduire, le malade est obligé alors de tourner la tête et les yeux constamment dans tous les sens, ce qui lui donne l'aspect d'un individu atteint de nystagmus.

Cela est surtout prononcé lorsqu'une cataracte polaire s'ajoute à la lésion de la rétine, cas auquel le malade paraît à la fois nystagmique et photophobe, en ce sens qu'il baisse la tête et qu'il fuit la lumière vive.

L'*acuïté visuelle centrale* reste longtemps intacte ; toutefois elle finit par s'affaiblir et par disparaître complétement jusqu'à la cécité la plus absolue.

De Græfe et Windsor ont noté, à titre d'exception, l'existence d'un scotome annulaire, bien qu'à l'examen ophthalmoscopique les plaques pigmentaires fussent typiques. Probablement que dans ces cas les éléments terminaux de la rétine (cônes et grains) étaient particulièrement atteints dans la zone obscure.

La *photopsie* qui accompagne souvent les débuts de l'affection persiste rarement.

Les *dépôts pigmentaires* n'étant visibles qu'à l'ophthalmoscope, nous allons passer en revue les caractères *ophthalmoscopiques* de la rétinite pigmentaire.

La *papille optique* semble anémiée et offre une coloration *blanche mêlée de rose* ou de *jaune* qui a quelque chose de caractéristique.

Les vaisseaux centraux, les artères en particulier, devenus filiformes et à demi oblitérés, apparaissent comme de minces filets rouges, ne formant même plus dans la zone équatoriale que des cordons blanchâtres exsangues recouverts par place de plaques pigmentaires.

Les taches noires caractéristiques siégent principalement dans les

parties périphériques de la rétine; ces plaques d'un noir charbonneux rappellent par l'irrégularité de leurs bords et par leurs prolongements souvent anastomosés la configuration des corpuscules osseux vus au microscope.



FIG. 62. — Rétinite pigmentaire (Galezowski).

Avec le temps, ces plaques, disposées en couronne, surtout abondantes du côté nasal, d'après Mooren, gagnent de la périphérie vers le centre jusqu'à la macula elle-même. Ce n'est que tout à fait à la fin que l'on peutvoir le disque optique lui-même envahi par ces dépôts pigmentaires. La progression du pigment vers les parties axiales est d'ailleurs extrêmement lente, et il s'écoule ordinairement des années avant que la rétine en soit entièrement prise.

Exceptionnellement la pigmentation reste stationnaire. Plus exceptionnellement encore les taches pigmentaires semblent faire complétement défaut, mais nous verrons, à propos de l'anatomie pathologique, que ce n'est là qu'une apparence et que la dénomination de *rétinite pigmentaire sans pigment*, donnée à ces cas par Th. Leber, n'est juste qu'au point de vue ophthalmoscopique pur.

On conçoit aisément, d'après cela, qu'il n'y ait aucun rapport constant entre le nombre et l'étendue des plaques pigmentaires, d'une part, et l'étendue du champ visuel, d'autre part. Cette anomalie apparente s'explique par le siége primitivement profond des dépôts pigmentaires dans les couches externes de la rétine, et par cet autre fait que la pigmentation rétinienne ne constitue pas la lésion primordiale. L'héméralopie, ce symptôme si constant et si caractéristique de la rétinite pigmentaire, se mon-

tre en effet dès le début, alors que le pigment peut encore faire défaut, ou à peu près.

A côté de ces lésions propres à la rétine on a noté souvent la décoloration générale de la choroïde sous la forme de marbrures rayonnées, qui permettent de voir plus nettement qu'à l'état normal les *vasa vorticosa.*

Il est rare de rencontrer des plaques atrophiques choroïdiennes rappelant celles de la choroïdite disséminée.

Le corps vitré conserve habituellement sa transparence. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on y observe des corps flottants. *Trois* fois sur soixante-quatre cas relevés par Mooren : une fois sur quinze cas mentionnés par Hocquart.

Les altérations du *cristallin* ont été par contre fréquemment notées. Von Trigt a signalé le premier la coexistence assez commune de la *cataracte polaire postérieure.* Mauthner et Landolt regardent même ce genre de cataracte comme constante. Pour de Graefe les deux affections coexisteraient dans un tiers des cas seulement, Mooren ne l'a rencontrée que vingt fois sur quatre-vingt-deux cas. De Wecker fait la remarque que sur aucun malade âgé de moins de trente ans on ne rencontre la cataracte comme complication de la rétinite pigmentaire. Nous opposerons à cette assertion par trop absolue l'observation que nous avons publiée d'une jeune fille de vingt ans, offrant une cataracte polaire postérieure en même temps qu'une rétinite pigmentaire de naissance.

Dans les quinze observations de la thèse de Hocquard, la cataracte a toujours fait défaut.

L'hypermétropie se lie un peu plus souvent que la myopie à la rétinite pigmentaire, et Mooren a noté un rétrécissement de la pupille qui subsistait même lorsque l'éclairage baissait. Wecker a noté la microphthalmie chez les nouveau-nés atteints de rétinite avancée, et chez ceux nés aveugles.

Le *tonus* est variable. Dans les cas où la maladie a fait des progrès, nous avons noté comme règle l'élévation du tonus et tout dernièrement nous avons rencontré un véritable glaucome qui a bénéficié de la sclérotomie.

Après avoir passé en revue les symptômes objectifs et subjectifs de la rétinite pigmentaire congénitale nous devons, pour être complets, ajouter quelques caractères propres à la période du but de la rétinite pigmentaire *acquise.*

Nous avons déjà insisté sur la fréquence de la *syphilis*, comme cause de cette rétinite : aussi devra-t-on toujours rechercher avec soin les diverses manifestations syphilitiques concomitantes, ou les traces de celles-ci, aussi bien que les indices de l'hérédité.

C'est généralement chez les enfants et les adolescents qu'on voit l'affection se montrer ; très rarement après vingt ans.

Dès le début de l'affection, les malades se plaignent de troubles visuels caractéristiques de l'hyperémie rétinienne, tels que : *photophobie,* avec ou sans *photopsie ;* auxquels succède l'*héméralopie*, ou la torpeur de la rétine.

Landolt, à cette première période de la maladie, trouva à l'ophthalmoscope la papille grisâtre, nébuleuse, à contour mal définis, et les vaisseaux centraux légèrement voilés dans toute l'étendue de la rétine. Ce genre d'œdème péripapillaire a été du reste observé, dans l'héméralopie dite *simple*, par Galezowski et Netter, de sorte qu'il n'est pas permis de le rattacher exclusivement au développement de la rétinite pigmentaire.

DIAGNOSTIC. — Facile dans les cas typiques, où la triade symptomatique existe, à savoir : l'*héméralopie*, le *rétrécissement régulièrement concentrique* du champ visuel, et les *plaques pigmentaires* rétiniennes ; il n'en est plus de même lorsque l'un ou l'autre de ces symptômes fait défaut.

C'est ainsi qu'il est des cas où les dépôts pigmentaires manquent, ou se trouvent réduits à un ou deux petits points noirs, situés à la périphérie de la rétine. Les deux autres symptômes suffisent alors pour le diagnostic.

Effectivement, sauf des cas très-rares de rétrécissement annulaire autour de la macula, comme ceux signalés par de Graefe et Windsor, le *rétrécissement régulièrement concentrique* du champ visuel ne manque jamais et a dès lors une grande valeur diagnostique.

L'*héméralopie* fait encore moins souvent défaut que les deux autres symptômes cardinaux, et elle existe dès le début de l'affection ; à tous ces titres, on ne saurait lui accorder trop d'importance. surtout si l'héméralopie dure déjà depuis quelque temps, et si elle va en s'aggravant. Monoyer et Leber disent, il est vrai, avoir vu l'héméralopie faire défaut, mais on peut se demander alors si vraiment on est autorisé à admettre l'existence d'une véritable rétinite pigmentaire.

Ce qui a été cause de confusion, c'est que les diverses maladies inflammatoires de la rétine et de la choroïde ont beaucoup de points de *contact*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations anatomiques de la rétinite pigmentaire consistent :

En une *hyperplasie très-prononcée du stroma conjonctif* de la rétine ; en une *sclérose des parois vasculaires*, avec rétrécissement de la lumière des vaisseaux ; en altérations *de la couche pigmentaire de la rétine*, dont les molécules noires infiltrent sur plusieurs points les éléments de cette membrane ; enfin, en une *atrophie des éléments nerveux* rétiniens.

Ajoutons que toutes ces lésions sont toujours plus prononcées dans les couches externes de la rétine que dans les couches internes de celles-ci.

A mesure que ces lésions font des progrès, la rétine se trouve réduite dans toute son épaisseur en un tissu cicatriciel, infiltré çà et là de pigment, principalement le long des vaisseaux oblitérés. En même temps des adhérences s'établissent avec la choroïde, dont la membrane élastique se couvre d'*épaississements verruqueux*.

Plus rarement, on rencontre des altérations inflammatoires du stroma choroïdien, avec sclérose des vaisseaux de cette membrane.

Les parties superficielles du corps vitré s'épaississent aussi, adhèrent fortement à la rétine, et montrent des éléments cellulaires plus nombreux qu'à l'état normal.

Le nerf optique s'atrophie à son tour, de la péripherie vers le centre, et l'on peut suivre cette atrophie parfois jusqu'au chiasma des nerfs optiques et au delà.

Cohnheim a vu une fois le pigment noir fuser dans le nerf optique en suivant la gaîne des vaisseaux centraux.

Le cristallin est généralement normal, sauf à ses deux pôles, au cas où il existe une cataracte polaire.

D'après Landolt, l'épithélium capsulaire y est normal, tandis que les fibres cristalliniennes se transforment en masses bosselées variqueuses. Ces masses sont ordinairement séparées de la capsule par une couche de fibres cristalliniennes peu altérées.

Poncet ayant examiné les yeux d'un jeune soldat de 21 ans, mort de scarlatine et héméralope depuis sa naissance, trouva de nombreux amas pigmentaires dans les couches externes des grains, et pas ailleurs.

Notons que le tissu de la rétine se montrait infiltré, mais qu'il n'y avait nulle part d'hyperplasie du stroma conjonctif de la rétine. Les vaisseaux n'étaient sclérosés non plus que vers leur terminaison.

Il est difficile, d'après les détails anatomiques qui précèdent, de se faire dans l'état actuel de la science une idée exacte sur le *siège* primitif et sur la *nature* de la rétinite pigmentaire.

Ce qui paraît certain, c'est que l'*ischémie* des vaisseaux rétiniens semble jouer un rôle prépondérant dans l'atrophie des éléments sensitifs de la rétine et le transport des particules pigmentaires au sein de cette membrane.

Berlin, en sectionnant expérimentalement le nerf optique chez les animaux, a vu également, par suite de la cessation ou de la diminution de l'apport du sang dans la rétine, les éléments nerveux de cette membrane s'atrophier, et des dépôts pigmentaires s'y montrer. Toutefois il existe dans ces expériences une différence anatomique importante, c'est qu'ici l'énorme hyperplasie du tissu conjonctif de la rétine fait complétement défaut.

La plupart des auteurs, et en particulier Donders, Müller, Landolt, Windsor, considèrent cette affection comme une inflammation lente et progressive du tissu de la rétine, qui, d'après Schweigger, aurait pour point de départ la choroïde et les couches externes de la membrane nerveuse.

Mauthner est le seul qui nie la nature inflammatoire de la maladie, et il la considère comme une *atrophie typique et progressive* aussi bien de la rétine que du nerf optique. Pour Stelwag von Carion, il s'agit là d'une *simple terminaison par atrophie de la rétine*, consécutive, non à une variété à part de rétinite, mais à des processus inflammatoires divers de cette membrane.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — Débutant dès la naissance ou dans la

première enfance, la rétinite pigmentaire met habituellement de longues années à parcourir ses divers stades. Exceptionnellement on la voit évoluer d'une façon rapide, surtout lorsqu'elle se développe pendant la vie intra-utérine.

L'examen ophthalmoscopique permet alors de constater l'atrophie complète du disque optique ; l'absence presque complète des vaisseaux centraux, réduits à des filaments imperméables, et la présence de plaques charbonneuses nombreuses. Les nouveau-nés se montrent amblyopes et ne tardent pas à devenir *amaurotiques* avec ou sans *nystagmus* concomitant.

Dans une autre série de cas, on voit la maladie rester stationnaire, jusqu'à ce qu'une cause accidentelle, telle que l'insolation ou le traumatisme, vienne accélérer la marche de la maladie restée jusque-là latente.

En thèse générale, la rétinite pigmentaire se montre symétriquement sur les deux yeux. Les cas de rétinite unilatérale chez l'homme sont rares et se rattachent souvent à la syphilis.

Dans les deux formes de la maladie, lorsqu'elles sont congénitales, il n'est pas rare de rencontrer la *surdité*, comme complication habituelle, dans la proportion de *vingt* pour cent, d'après les relevés de Leber.

La *terminaison* de la rétinite pigmentaire congénitale est fatalement la même, à savoir, une diminution progressive du champ visuel, qui conduit tôt ou tard à la cécité complète. Ce n'est pas qu'on n'observe de temps à autre des arrêts plus ou moins longs, mais il arrive toujours un moment où la maladie prend le dessus et achève de détruire la vision.

La terminaison de la rétinite pigmentaire *acquise* n'est guère plus favorable. Tout ce qu'on peut espérer, c'est de lui voir suivre une marche lente et indéfiniment prolongée, sans arriver à la cécité complète. Dans les cas de rétinite pigmentaire syphilitique, on peut, grâce à un traitement spécifique vigoureux, arriver à arrêter la maladie dans ses progrès, mais avec peu d'espoir de gagner sur ce qui a été perdu. Le *pronostic* est particulièrement défavorable lorsque la rétinite remonte à quelques années, ou qu'elle s'est déjà attaquée à la macula.

TRAITEMENT. — Généralement impuissant dans la variété congénitale de la maladie, il ne devra pas être négligé lorsqu'il s'agit de rétinite pigmentaire acquise et de date récente, avant que la destruction des éléments rétiniens se soit produite.

C'est surtout dans les cas de rétinite pigmentaire syphilitique que les frictions mercurielles et l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur ont rendu de réels services. Seulement, ce traitement ne produira son effet que si on condamne le malade au repos, dans une chambre obscure, pendant un temps suffisamment long, après quoi on lui fera porter des conserves noires. Dans les cas chroniques, sans symptômes réactionnels, on aura recours, sans trop y compter, à l'éléctricité et aux injections hypodermiques de strychnine.

Rétinite séreuse et altération cystique de la rétine. — Cette variété d'altération rétinienne se caractérise par la présence de *cavités kystiques* qui siégent principalement dans les parties antérieures ou équatoriales de la rétine.

Anatomie pathologique. — Sur une coupe histologique de la rétine, on voit les cavités en question remplies d'un liquide séreux occuper l'une ou l'autre couche des grains, ou les deux à la fois. En même temps il se produit une hyperplasie des fibres radiées, qui forment des cloisons complètes ou incomplètes entre les différents géodes en question.

D'après Iwanoff, à qui l'on doit la description histologique la plus complète de l'altération kystique de la rétine, les enfants en seraient exempts. Sur 50 yeux d'adultes, jusqu'à 40 ans, il ne l'a rencontrée que 6 fois, tandis que sur 48 yeux de vieillards il l'a trouvée 26 fois.

Cette lésion rétinienne semble se compliquer assez souvent de cataracte, plus rarement de décollement rétinien. On peut l'observer aussi sur les yeux blessés, ou atteints de glaucome sénile.

Parfois il se développe de gros kystes colloïdaux, près de la papille optique, et qui, en grossissant, atrophient le corps vitré en même temps qu'ils décollent la rétine. Pendant la vie les kystes en question peuvent simuler, si l'on n'y prend pas garde, un néoplasme de la rétine (glyome), ainsi que nous en avons cité des exemples dans nos *Leçons sur les rétinites.*

Rétinite proliférante. — La première observation, avec figure à l'appui a été publiée en 1869 par Jäger, dans son atlas d'ophthalmoscopie. O. Becker, Hirschberg et surtout Manz, et Th. Leber, ont apporté à leur tour de nouveaux faits qui nous permettent de retracer assez exactement les principaux caractères de cette singulière lésion de la rétine.

Causes. — Le plus souvent la *rétinite proliférante* se montre sur des yeux blessés et qui ont été le siége d'hémorrhagies internes répétées.

Lorsque la maladie est spontanée, elle semble se lier le plus souvent à la rétinite syphilitique, compliquée elle-même d'apoplexies et d'un décollement partiel de la rétine, vers la périphérie de celle-ci.

Plus commune chez les jeunes gens, cette forme de rétinite s'est montrée exceptionnellement entre 40 et 50 ans d'âge. Deux fois les urines se sont montrées chargées de sels uriques et oxaliques. C'est Mackenzie qui le premier à signalé la liaison de l'*oxalurie* avec certains troubles de la vue, sans avoir pu déterminer, bien entendu, les lésions ophthalmoscopiques qui caractérisent le trouble en question.

Signes ophthalmoscopiques. — Papille recouverte en partie ou en totalité par des traînées blanches ou gris-blanchâtres, généralement ondulées et saillantes, parsemées ou non de taches rougeâtres et de plaques chatoyantes, rappelant des amas de cholestérine : voilà la caractéristique de la lésion.

De la papille prise comme centre, on voit partir des prolongements qui suivent généralement les vaisseaux centraux, en partie enfouis dans l'épaisseur du néoplasme, et généralement réduits de volume. Ces

prolongements, qui simulent à s'y méprendre des plicatures de la rétine, ont des bords nettement délimités et se contournent à leur extrémité équatoriale en crosse, ou en demi-lune, ou bien on les voit se partager en différentes branches. Entre les prolongements blancs et au delà de ceux-ci, sauf une coloration brune anormale, la rétine se montre intacte, et l'aspect ophthalmoscopique du fond de l'œil apparaît comme de coutume.

Le tissu néoplasique qui entoure la papille et cache les vaisseaux centraux offre assez souvent une *vascularité propre*, et par ce caractère il se différencie nettement à l'ophthalmoscope d'un décollement partiel de la rétine. Un autre caractère qui lui est propre, c'est d'envoyer des prolongements filamenteux ou membraniformes dans les parties profondes du corps vitré. Ces prolongements sont fixes ou ne se meuvent que très-peu, et se différencient par là des corps flottants proprement dits.

Dans la période initiale du mal, il n'est pas rare de rencontrer un trouble fixe et comme poussiéreux du corps vitré, qui ne laisse plus apercevoir au travers que le reflet blanchâtre des points altérés de la rétine.

C'est à cette période qu'il n'est pas rare de constater des épanchements sanguins multiples dans le corps vitré, sur la rétine, sur l'iris et dans la chambre antérieure de l'œil.

En pareils cas, ce n'est qu'après l'éclaircissement des milieux qu'on découvre à l'ophthalmoscope les lésions caractéristiques de la rétinite, avec production de *tissu conjonctif nouveau* dans la trame de la rétine.

Troubles fonctionnels. — L'état de la vision varie considérablement suivant les cas, parfois il est surprenant de rencontrer une acuïté visuelle assez bonne, avec des altérations étendues et en apparence fort graves de la rétine.

De même le sens *lumineux* et le sens *chromatique* paraissent très-peu altérés : de là l'absence de *torpeur* de la rétine et de symptômes d'héméralopie. Dans un cas, on a signalé la chromopsie, ou vision colorée subjective.

Marche et terminaison. D'après les observations de Manz, la résolution partielle est possible, et l'on voit alors le retour de la vision s'effectuer à un degré parfois inespéré. Dans d'autres cas, la maladie fait au contraire des progrès incessants et conduit à la cécité. Chez la femme, les aggravations ont semblé être liées parfois avec les règles. Le décollement partiel de la rétine vient compliquer parfois la lésion, et il en est de même d'une papillite par étranglement, sans accidents cérébraux, signalée par Th. Leber.

Finalement, l'iritis doit être classée parmi les complications possibles.

En même temps que la vue se perd, on peut voir survenir la *phthisie* de l'œil.

Traitement. — Les préparations mercurielles-iodurées et les sudorifiques, combinés au repos des yeux dans une pièce obscure, ont été em-

ployés avec des résultats parfois heureux : aussi fera-t-on bien d'y avoir recours.

Décollement de la rétine. — DÉFINITION. — Sous le nom de décollement de la rétine, on doit comprendre le soulèvement de cette membrane par un liquide séreux, plus rarement séro-sanguinolent, qui s'interpose entre elle et la choroïde. De là les dénominations aujourd'hui abandonnées d'*hydropisie sous-choroïdienne* et d'*hydropisie choroïdienne interne* dont on se servait, il y a quelques années encore, pour désigner l'affection en question.

PATHOGÉNIE. — Le décollement de la rétine, qu'il soit spontané ou traumatique, se montre presque toujours comme une suite des lésions des autres membranes de l'œil et en particulier de celles qui ont pour siége la choroïde et le corps vitré.

A l'état normal, la rétine est exactement appliquée sur la choroïde, à laquelle l'unit l'épithélium pigmentaire hexagonal. On conçoit dès lors que la destruction préalable de cette espèce de ciment par maladie, plus rarement par traumatisme (celui-ci produit le plus souvent le décollement de la choroïde d'avec la sclérotique), puisse conduire tôt ou tard au décollement de la rétine.

Chose digne de remarque, les diverses phlegmasies de cette membrane ne se compliquent que rarement de décollement, tandis que les inflammations du tractus uvéal (choroïde, iris, procès ciliaires), surtout celles à marche chronique, en sont souvent la cause. Qu'il nous suffise de citer la scléro-choroïdite myopique, qui à elle seule produit les huit dixièmes des décollements rétiniens spontanés, pour se convaincre du grand rôle que joue la pathologie de la choroïde dans la production de cette redoutable complication.

Dans ces derniers temps on a fait intervenir un autre élément, sans lequel les altérations chorio-rétiniennes préexistantes seraient impuissantes à provoquer un décollement rétinien véritable. Nous voulons parler des *altérations préalables de volume et de consistance du corps vitré.*

On sait, en effet, qu'à l'état normal le corps vitré représente un globe résistant, sur lequel s'étale exactement la rétine, et qui s'oppose à tout déplacement de celle-ci, fût-elle préalablement détachée de la choroïde, à cause du peu d'extensibilité de la coque oculaire, et du peu de compressibilité du fluide vitréen.

On comprend d'après cela comment il se fait que le décollement ne soit pas une conséquence forcée de toute choroïdite, ni même une chose des plus fréquentes, tandis que, d'après Iwanoff, le *décollement du corps vitré*, et l'épanchement d'un liquide séreux entre le corps vitré décollé et la rétine, précèdent dans la scléro-choroïdite ectasique le soulèvement de la rétine. Telle est également de l'opinion de de Graefe, qui assigne au décollement du corps vitré, comme caractère ophthalmoscopique, la présence au fond de l'œil d'*une opacité sous forme d'un reflet grisâtre uniforme*, et qui tranche sur le reste du vitréum.

Pour démontrer expérimentalement la part qui revient aux altérations

lu corps vitré dans la production du décollement de la rétine, Rachmann y injecte chez les animaux, à l'aide d'une seringue de Pravaz, une certaine quantité d'une solution de sel marin, dans la proportion de 5 à 10 grammes pour cent grammes d'eau. Il a pu déterminer de la sorte chez les chiens et les lapins un décollement de la rétine, alors qu'une njection d'eau pure n'a rien produit de semblable.

Il est bon d'ajouter que ce décollement rétinien expérimental a été en diminuant et que, quatre semaines plus tard, il n'en restait plus trace.

Rachmann ayant extrait le liquide sous-rétinien à l'aide d'une seringue aspiratrice, et l'ayant fait analyser par Hoppe-Seyler, il a été trouvé constitué comme il suit : *eau* = 97,05; *albumine* = 2,159; Sels = 0,791.

Des faits et des considérations qui précèdent nous pouvons conclure que dans la *pathogénie* du décollement rétinien les *modifications pathologiques du corps vitré* jouent un rôle aussi important, sinon plus important, que les lésions de nutrition de la choroïde. La seule question qui reste encore à résoudre, c'est celle de savoir quel est le lien qui rattache les altérations du corps vitré aux lésions choroïdiennes. Alors seulement nous arriverons à connaître la raison pour laquelle le décollement rétinien accompagne certaines formes de choroïdites, et d'autres pas.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on fait une section du globe oculaire, on trouve la rétine soulevée par une quantité variable de liquide, suivant le plus ou moins d'ancienneté du décollement. Lorsque le liquide sous rétinien est en abondance, on voit la rétine, réduite à un plus petit volume, plissée sur elle-même.



Fig. 63. — Décollement de la rétine (Galezowski).

Comme la rétine adhère à la choroïde plus fortement au niveau de la macula qu'ailleurs, il en résulte qu'au *début* le décollement se montre, soit autour de la papille, soit en avant, vers la région équatoriale, soit aux deux endroits à la fois, pour de là gagner la totalité de la rétine. Celle-ci représente alors un entonnoir adhérant par son sommet au nerf optique, et par sa base à l'ora serrata.

Il est digne de remarque qu'en se décollant la rétine abandonne toute sa couche pigmentaire à la choroïde.

Lorsque le décollement est dû à une lésion traumatique, à la présence d'un cristallin luxé ou recliné, d'un corps étranger venu du dehors, et finalement à l'existence d'une tumeur choroïdienne, on voit la rétine soulevée partiellement par du liquide, tandis que sur d'autres points elle adhère fortement à la choroïde, à la sclérotique ou aux restes de la capsule cristalline, au moyen d'un tissu cicatriciel de nouvelle formation. C'est dans ces cas aussi que la rétine s'épaissit, qu'elle se transforme, ainsi que le corps vitré ratatiné, en un tissu fibroïde et vasculaire, lequel, sous

la forme d'un cordon évasé, s'étend du nerf optique aux procès ciliaires et à l'iris.

Entre ce cordon central et la choroïde restée en place on trouve du liquide en quantité, et qui parfois donne à l'œil une dureté glaucomateuse. Ce liquide suivant sa composition est jaune citron, ou brun foncé, et dans les cas invétérés il n'est pas rare d'y rencontrer une grande quantité de paillettes de cholestérine: c'est surtout sur des yeux atteints de cyclite chronique ou devenus phthisiques qu'on observe de pareilles lésions.

Dans certains cas, par suite d'un ramollissement de son tissu, la rétine peut devenir le siége de *perforations* spontanées, suivies du passage du liquide sous-rétinien dans la loge hyaloïdienne et de l'application de la membrane décollée contre la choroïde. Dans des cas plus rares encore, on voit saillir sur la face externe de la rétine décollée de véritables kystes, variant de volume entre celui d'un grain de millet et celui d'un pois ou davantage. Le liquide y contenu est identique à celui de l'épanchement sous-rétinien.

Le *liquide* épanché sous la rétine, jaunâtre ou plus ou moins brunâtre, est généralement riche en principes albumineux coagulables par la chaleur et par les acides minéraux, y compris l'acide acétique. La liqueur de Müller le transforme en une masse gélatineuse, légèrement granuleuse. Les éléments figurés qu'on peut y trouver sont : des globules blancs ou rouges, plus ou moins altérés; des cristaux de cholestérine et parfois d'hématine; des grains pigmentaires et souvent aussi des corps cellulaires ronds, qu'on suppose être des cônes et des bâtonnets détachés, gonflés et comme macérés par le liquide de l'épanchement.

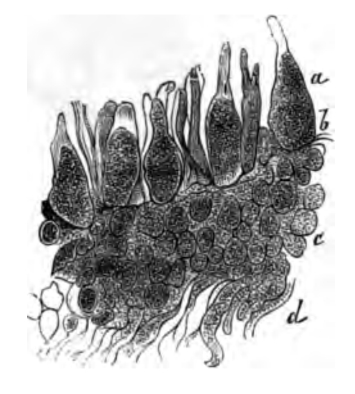


FIG. 64. — Hypertrophie des bâtonnets et des cônes dans une rétine décollée *.

La *rétine* décollée conserve assez longtemps sa structure normale pour que, s'il y a reaccollement de cette membrane, la vision puisse se rétablir au moins en partie. Mais à mesure que le décollement dure, les diverses couches de la rétine s'altèrent, en particulier la couche des cônes et des bâtonnets. Ces éléments, gonflés et macérés dans le liquide sous-rétinien, augmentent de volume, ainsi que Klebs l'a démontré le premier. Les vaisseaux subissent à leur tour une altération scléreuse par hyperplasie du stroma conjonctif de la rétine qui finit par étouffer les éléments nerveux. Les couches des grains sont celles qui échappent le plus longtemps à la destruction.

Il n'est pas rare de rencontrer alors des flocons dans le corps vitré

* *a*, bâtonnets et cônes ; *b*, membrane limitante externe; *c*, couche granuleuse externe ; *d*, couche intermédiaire. (Klebs, *Archiv für Ophthalmologie*, Band XI, Abtheilung II.)

ramolli, en même temps que des paillettes de cholestérine, parfois aussi des globes calcaires recouverts à la surface de cristaux de tyrosine.

La cataracte se montre assez souvent comme complication d'un décollement rétinien invétéré, surtout chez les jeunes sujets. Il est bon de se rappeler le fait pour ne pas se tromper sur le pronostic de ce genre de cataractes, habituellement blanches, et qui peuvent devenir rapidement régressives en se compliquant ou non d'adhérences irido-capsulaires.

Les apoplexies rétiniennes ne sont pas rares dans le décollement. Ces taches hémorrhagiques sont de deux sortes : ou bien il s'agit d'une rétinite apoplectique, le plus souvent albuminurique, s'étant compliquée de décollement; ou bien, et cela est beaucoup plus commun, l'on a affaire à des apoplexies survenant sur la rétine décollée et dues à l'altération des parois vasculaires et à la gêne de la circulation de cette membrane par le fait même du décollement.

La choroïde peut à son tour offrir des lésions atrophiques avec ou sans diminution du volume du globe. C'est sur des yeux devenus atrophiques de la sorte que Pagenstecher a noté l'altération calcaire du cristallin, et que nous-mêmes avons rencontré une substitution absolument osseuse de cet organe (voyez *Atlas d'anatomie pathologique* par Panas et Rémy).

Symptomes. — Les principaux caractères de l'affection sont fournis par l'ophthalmoscope : aussi, avant la découverte de ce mode d'examen, la grande majorité des décollements passaient inaperçus.

Pour être complet, l'examen du fond de l'œil devra être fait à l'image droite et à l'image renversée.

En s'armant d'un miroir ophthalmoscopique *plan* ou *concave*, suivant le degré de transparence des milieux, on aperçoit à la place du fond rouge normal de l'œil une surface grisâtre, nébuleuse, offrant quelque chose de chatoyant et agitée par un mouvement de tremblotement ou de drapeau, à chaque déplacement de l'œil malade. Sur cette surface, on aperçoit des lignes brunes-foncées, dépourvues de toute raie brillante et rappelant par l'aspect des vaisseaux rétiniens thrombosés, bien que ce ne soit là qu'une apparence.

Par le même mode d'examen à l'*image droite*, on se rend très-bien compte du *siége* et de l'*étendue* du décollement. Pour cela faire, on engage le malade à porter successivement son œil dans toutes les directions, de façon à présenter à l'observateur, l'une après l'autre, les différentes parties de la rétine. Quant au *degré* du décollement, ou à la quantité de déplacement de la rétine en avant, correspondant au plus ou moins du liquide accumulé derrière elle, il nous est fourni aisément par l'examen *ophthalmométrique* comparé des deux parties, saine et décollée, de la même rétine, et, en cas de décollement total, par la comparaison de la rétine malade d'un œil avec la rétine saine de l'autre œil.

Supposons en effet, ce qui est la règle, que l'examen du fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope à réfraction accuse une myopie d'un certain nombre de dioptries, tandis que la portion décollée de la rétine donne pour mesure une quantité de dioptries hypermétropiques.

Nul doute que cette dernière portion de la rétine se présente en saillie, et la comparaison des deux nombres fournira exactement, à l'aide d'un calcul fort simple, la mesure approximative en millimètres du degré du décollement. On comprend qu'il en sera de même, si l'œil, au lieu d'être primitivement myope, est emmétrope ou hypermétrope. La comparaison des deux chiffres obtenus servira de mesure, et il suffira de soustraire les deux quantités de réfraction l'une de l'autre, pour en apprécier la différence.

Après avoir acquis par l'éclairage direct ces notions sur le siége, l'étendue et le degré du décollement de la rétine, on passe à l'examen du fond de l'œil par l'*image renversée*, c'est-à-dire en interposant entre le miroir et l'œil observé une lentille biconvexe d'une force variable.

Généralement on se trouvera bien de se servir d'une forte lentille, ayant un foyer de 2 à 1 1/2 pouces, et correspondant à + 18 et + 24 dioptries.

Ce mode d'examen fait mieux saisir l'ensemble de la rétine et détermine avec plus de précision l'état de la papille et la disposition des vaisseaux.

Sauf les cas de décollement étendu qui peuvent cacher la papille, celle-ci est habituellement visible, et elle offre, assez souvent, une coloration rouge, avec aspect nuageux : indices d'une congestion avec infiltration de la terminaison du nerf. En suivant les vaisseaux qui en partent, on ne tarde pas à découvrir le décollement, qui, par sa coloration d'un blanc grisâtre, par son aspect plissé et par la fluctuation dont il est le siége, tranche nettement sur le fond rouge-orange des parties saines du fond de l'œil.

La limite du décollement d'avec les parties saines se montre plus ou moins tranchée, suivant les cas. Très-nette et comme abrupte, lorsqu'il s'agit d'un fort décollement, celle-ci est au contraire disposée en talus, lorsque l'épanchement sous-rétinien est peu abondant. Sa coloration varie aussi, suivant la quantité et la nature du liquide épanché. Peu opaque, au point de passer inaperçue au début, la coloration devient au contraire de plus en plus laiteuse à mesure que la quantité de l'épanchement sous-rétinien augmente.

Le nombre et la saillie des plicatures qu'offre la rétine au niveau du décollement ne sont pas toujours les mêmes et dépendent aussi bien de la quantité du liquide que des adhérences que la rétine affecte avec la choroïde sous-jacente.

La disposition des vaisseaux mérite une attention toute particulière, en ce sens qu'elle témoigne de l'existence d'un décollement, alors que les autres signes ophthalmoscopiques semblent faire défaut au premier abord.

Les vaisseaux arrivés à la périphérie du décollement décrivent des coudes, des crochets, et en tout cas ne se suivent pas en ligne droite avec les lignes foncées qu'on voit ramper à la surface de la rétine décollée.

La macula qui, grâce à la résistance qu'elle oppose au décollement, peut se montrer longtemps normale, offre parfois au centre une *tache*

rouge de sang, identique à celle qui caractérise l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Il suffit de connaître ce fait pour ne pas la prendre pour une hémorrhagie véritable.

Des foyers apoplectiques disséminés sur les parties décollées de la rétine ne sont pas toutefois, ainsi que nous en avons fait précédemment la remarque, chose rare. L'examen à l'image renversée les démontre alors de la façon la plus nette.

Dans les cas anciens, ces foyers se trouvent remplacés par de taches pigmentaires ou des points d'un blanc laiteux.

Il va sans dire que par ce mode d'examen on arrive aisément à constater les lésions de la choroïde lorsqu'elles existent, et la présence de corps flottants ou de paillettes de cholestérine dans le corps vitré ramolli.

Règle générale, les yeux atteints de décollement rétinien offrent un *tonus normal ou plutôt diminué*, qui peut aller jusqu'à la flaccidité la plus complète.

Lorsque les choses se passent différemment, il faut penser à l'existence d'un décollement *symptomatique* d'un néoplasme choroïdien.

La déchirure spontanée de la rétine décollée siége habituellement du côté de l'équateur, où il faut la rechercher. On la reconnaît à l'ophthal moscope par l'existence en ce point d'un défaut, sous la forme d'une fente à bords souvent déchiquetés et laissant voir à son fond la choroïde mise à nu. En même temps, le décollement s'affaisse par suite du passage du liquide sous-rétinien dans l'espace vitréen.

TROUBLES FONCTIONNELS. — Le premier symptôme qui attire l'attention des malades est un trouble de la vue, sous la forme d'un voile cachant une partie plus ou moins étendue du champ visuel.

Généralement ce voile occupe la partie supérieure ou inférieure, suivant que le décollement s'est fait en bas ou en haut. Plus rarement c'est une moitié externe ou interne du champ visuel qui se trouve primitivement obscurcie.

Dans ce dernier cas, et lorsque le décollement occupe symétriquement les deux rétines, il faut se garder de confondre le double scotome avec une *hémiopie* véritable, de cause cérébrale.

En dehors de l'examen ophthalmoscopique qui vient lever tous les doutes, il est très-rare que dans le décollement la limite de la portion obscure du champ visuel ne soit pas quelque peu oblique ou flexueuse, alors qu'elle est rectiligne et verticale dans l'hémiopie vraie.

Ajoutons que la lacune du champ visuel est ordinairement bordée d'une zone de largeur variable, dans l'étendue de laquelle la vision s'exerce d'une façon confuse et indistincte, alors que dans l'hémiopie la séparation des parties saine et obscurcie du champ visuel est nette et bien tranchée, sans transition aucune.

La *métamorphopsie*, qui fait qu'une ligne droite paraît brisée et que deux lignes parallèles cessent de l'être, ne manque que dans les cas où le décollement est limité et qu'il occupe la partie périphérique de la rétine.

La *torpeur* de la rétine, qui s'accentue surtout lorsqu'on explore la sensibilité de cette membrane à l'aide d'un *faible éclairage*, existe plus ou moins dans tous les cas.

Il n'est pas rare, surtout au début de l'affection, d'entendre les malades se plaindre de sensations subjectives *lumineuses* (*photopsie*), ou colorées (*chromopsie*).

Ces phénomènes, qui témoignent d'un excitation passagère de la rétine, coïncident souvent avec les mouvements de l'œil, et semblent tenir aux secousses imprimées à la rétine par l'épanchement sous-jacent, peut-être aussi à des congestions qui sont sous la dépendance de la gêne circulatoire de cette membrane.

Au bout d'un temps variable, ces symptômes s'atténuent et disparaissent; ce qui est d'un mauvais augure, si l'obscurcissement du champ visuel fait des progrès, ou si l'acuïté visuelle centrale baisse à son tour. En pareils cas, la portion décollée de la rétine s'altère, et l'espoir d'un rétablissement ultérieur de la vue devient de plus en plus problématique.

L'*irisation* des objets est plus rare et ne se montre non plus qu'au début, alors que la rétine décollée conserve encore sa sensibilité à la lumière. On explique ce phénomène en tenant compte des *changements brusques de réfraction* (hypermétropie forte) que subit l'œil devenu le siége d'un décollement prononcé.

Le *sens chromatique* ne se montre altéré qu'exceptionnellement et dans les cas déjà anciens.

Leber a noté souvent une *dyschromatopsie* partielle, et qui consiste dans la confusion du bleu avec le vert. Quant à l'explication qu'il en donne, l'absorption d'une partie des rayons bleus par l'épanchement sous-rétinien, généralement jaunâtre, elle nous paraît demander confirmation.

Marche et terminaison. — Le *début* du décollement est le plus souvent brusque. Parfois il est précédé de phénomènes prodromiques, tels que mouches volantes, étincelles lumineuses, etc.

Une fois établi, le décollement fait des progrès continuels, mais souvent aussi avec des intermittences plus ou moins longues, qui peuvent faire croire faussement à un arrêt du mal.

Comme le liquide tend à gagner généralement les parties déclives, il n'est pas impossible de voir le champ visuel regagner parfois dans un sens ce qu'il perd dans l'autre. Dans le cas de résorption partielle du liquide sous-rétinien, il peut même gagner en réalité, ce qui est alors un signe favorable. La même amélioration peut s'observer, et alors d'une façon rapide, à la suite d'une déchirure spontanée de la rétine, qui permet à la poche de se vider, et à la rétine de se réappliquer sur la choroïde, ne fût-ce que temporairement.

Il arrive parfois qu'avec un décollement siégeant loin de la macula celle-ci fonctionne mal, et que l'acuïté visuelle centrale soit très-défectueuse. Il peut arriver alors que, spontanément ou sous l'influence

d'un traitement la vision centrale s'améliore, sans que pour cela le décollement se soit réellement modifié. Il faut connaître ces cas pour ne pas attribuer aux moyens employés une influence heureuse sur le décollement qu'ils ne posséderaient réellement pas.

Sans doute la vision du malade gagne, mais encore faut-il savoir comment et pourquoi.

PRONOSTIC. — Il est généralement grave, en ce sens que tôt ou tard, avec ou sans complications du côté du cristallin et de la choroïde, l'œil finit par se perdre en totalité.

Ce qui rend cette maladie plus grave encore, c'est qu'elle se montre souvent sur le second œil.

Toutes choses égales, les décollements consécutifs à une rétinite albuminurique (Brecht), ou syphilitique (Hirschberg), ou à des abcès de l'orbite (de Graefe et Berlin), sont limités et peuvent guérir définitivement en traitant la maladie dont ils sont la suite.

Le pronostic le plus défavorable se rattache, au contraire, à la grande classe des décollements consécutifs aux degrés élevés de la scléro-choroïdite myopique. Ce n'est pas qu'on ne puisse parfois à l'aide d'un traitement approprié, dirigé contre la choroïdite, arriver à améliorer les malades, mais ils restent pour la plupart fortement amblyopes, heureux s'ils ne deviennent tôt ou tard complétement aveugles.

Chez ces malades, le traitement devra surtout viser à préserver le second œil, toutes les fois que le décollement, comme c'est la règle, commence par un seul.

Chez les enfants en bas-âge, il nous est arrivé d'observer le décollement total avec perte absolue de la vue d'un œil, le tout survenant dans un espace de temps très-court.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Les seules affections que l'on pourrait, à un examen superficiel, confondre avec le décollement de la rétine, sont :

La rétinite *proliférante* de Manz, déjà décrite plus haut. Mais la marche de cette affection ; la forme de la lésion, en *pli à pic* ; la disposition des vaisseaux ne formant pas des crochets autour, mais étant comme enfouis dans la masse néoplasique, empêcheront de la confondre avec un décollement rétinien.

Le *décollement du corps vitré* seul, avec accumulation de liquide séreux entre la rétine et le vitréum. Knapp, après avoir diagnostiqué le décollement sur le vivant et l'avoir vérifié à la dissection de l'œil, dit s'être fondé pour porter le diagnostic, déjà entrevu par de Graefe, sur l'*existence de quelque chose de bleuâtre*, *d'ondulé et de flottant*, visible à l'ophthalmoscope, dans la région du pôle postérieur de l'œil.

Galezowski, en comparant le décollement du vitréum avec celui de la rétine, lui assigne comme caractère ophthalmoscopique propre l'*existence d'une tache sémi-lunaire*, *sorte de cercle grisâtre qui contourne les deux tiers externes de la papille, dont il reste distant d'un diamètre papillaire*.

Le même auteur ajoute que la confusion des deux affections est d'au-

tant plus facile qu'elles se montrent toutes deux sur des yeux fortement myopes; que le début en est également brusque; qu'elles peuvent succéder à une perte traumatique du corps vitré, et qu'ici comme là les *vaisseaux affectent une disposition en crochets.* Cette disposition flexueuse des vaisseaux dans le décollement du vitréum ne serait qu'apparente et due, d'après cet auteur, à une différence de réfraction.

Le *cysticerque du corps vitré.* Cette affection amène un trouble, parfois subit, de la vue (de Graefe), qui s'accompagne de rétrécissement du champ visuel et de la présence d'une vésicule bleuâtre au fond de l'œil; caractères qui tous peuvent en imposer, au premier abord, pour un décollement de la rétine. Mais l'*absence de vaisseaux rétiniens* sur la poche, et l'*existence* de *mouvements propres* à l'entozoaire, ne laisseront pas subsister longtemps le doute.

Le *gliome de la rétine.* Celui-ci par ses caractères ophthalmoscopiques propres (*Voyez* plus loin), aussi bien que par l'âge des sujets (généralement il s'agit d'enfants) et par l'élévation du tonus de l'œil, se distinguera, dans la grande majorité des cas, d'un décollement vrai de la rétine.

Causes. — Les causes du décollement de la rétine sont aussi nombreuses que variées. Parmi les plus communes, nous signalerons : le staphylôme postérieur ou myopique, et les lésions traumatiques de l'œil, surtout celles qui s'accompagnent de perte du corps vitré. Il y a la classe des décollements *idiopathiques*, dont on n'a pas encore pu trouver la vraie raison dans l'état actuel de nos connaissances. D'autres causes à noter sont : divers états inflammatoires de la choroïde et de la rétine; les hémorrhagies intra-oculaires; les tumeurs de la choroïde et de la rétine; le cysticerque sous-rétinien; enfin les abcès et les tumeurs de l'orbite.

Quelques mots sur l'action de ces causes ne seront pas sans importance pratique.

Le *traumatisme* peut provoquer le décollement de la rétine avec ou sans rupture concomitante de la coque oculaire, avec ou sans extravasation sanguine sous la rétine décollée.

Il est à noter que chez les individus prédisposés au décollement, par suite d'un état pathologique antérieur des membranes profondes de l'œil, il suffit parfois d'une violence peu importante, pour produire un décollement. De même, l'opération de la cataracte, ou l'iridectomie sur des yeux dont le tonus est exagéré (yeux glaucomateux), s'accompagnent souvent d'un décollement rétinien, par suite de la diminution brusque du tonus de l'œil.

Outre les décollements traumatiques primitifs, il en existe de *consécutifs* qui siégent tantôt au niveau de la blessure et d'autres fois au point diamétralement opposé.

Souvent aussi la cause du décollement est due à la présence d'un petit corps étranger dans l'œil, qui irrite la région ciliaire, ou qui reste incapsulé dans l'épaisseur de la rétine.

Dans tous ces cas. comme aussi lorsque la choroïde a été le siége d'une rupture avec hémorrhagie intra-oculaire abondante, le mécanisme

u décollement réside dans une prolifération conjonctive avec rétraction onsécutive du corps vitré, et dans le retrait des membranes de l'œil au iiveau de la perforation du globe.

Par suite des altérations profondes que subit l'œil, le décollement *consécutif* de la rétine offre un pronostic bien plus grave que le simple lécollement primitif.

Le *staphylôme postérieur*, avec myopie, constitue indubitablement la ause la plus commune du décollement rétinien. Malheureusement alors elui-ci est souvent double. Nous avons dit précédemment (*Voy.* la pathogénie) que presque toujours, en pareil cas, le décollement du corps vitré, les corps flottants et parfois aussi des lésions de la macula, précèdent e décollement de la rétine.

Quant aux décollements dits *idiopathiques*, c'est-à-dire non accompagnés de lésions, connues ou visibles, des autres parties constituantes de l'œil, on les observe chez les individus âgés, ou pour le moins adultes, bien plus rarement chez les enfants. D'après Iwanoff, ce serait à l'altération cystique de la rétine, commune, comme on sait, chez les gens âgés, qu'il faudrait attribuer la cause de ces décollements.

De nouvelles recherches anatomo-pathologiques nous paraissent nécessaires sur ce sujet.

Diverses *chorio-rétinites*, et en particulier la *choroïdite disséminée équatoriale*, s'accompagnent parfois d'un décollement généralement *limité*, grâce aux adhérences anormales qui existent entre la choroïde et la rétine sur plusieurs points. Par suite de cela, et aussi de la prise plus grande que nous avons sur la maladie primitive, surtout lorsque celle-ci est d'origine syphilitique, le pronostic de ces décollements est nécessairement plus favorable.

Nous en dirons antant de la *rétinite albuminurique* et de la rétinite *apoplectique* avec larges extravasats dans le corps vitré. Le décollement qui leur succède est curable.

Les *tumeurs intra-oculaires*, et en particulier le *sarcome de la choroïde*, plus rarement le *gliome externe* de la rétine, deviennent cause d'un décollement rétinien, par exsudation d'un épanchement sous-rétinien souvent citrin et très-riche en albumine.

La source de cet épanchement n'est pas encore bien connue, et l'on peut discuter s'il provient de la choroïde ou de la tumeur elle-même, habituellement très-riche en vaisseaux. Toujours est-il que tantôt la rétine se trouve séparée de la tumeur par le liquide interposé, et que dans d'autres cas la membrane nerveuse s'identifie avec la tumeur. Le décollement rétinien proprement dit existe alors autour et à côté, parfois même au point diamétralement opposé, ainsi que nous l'avons constaté dernièrement sur un œil énucléé par nous pour une sarcome choroïdien de la région ciliaire.

Quant au mode d'action des *abcès* et des *tumeurs intra-orbitaires*, comme *causes* de décollement rétinien, de nouvelles recherches sont nécessaires.

Ces cas sont d'ailleurs rares et nous ne faisons que les mentionner.

TRAITEMENT. — On peut diviser le traitement du décollement rétinien en médical et en chirurgical.

Le *traitement médical* n'est vraiment utile qu'au début, et il s'adresse principalement aux lésions inflammatoires de la choroïde ou de la rétine qui ont provoqué le décollement. Ce traitement a également un autre avantage, celui de prévenir le décollement possible de la rétine sur le second œil, et à ce titre on ne saurait trop en recommander l'application.

Les moyens antiphlogistiques et modificateurs principaux qui le composent sont :

Le repos des yeux dans une obscurité absolue ou relative, suivant l'intensité du mal ;

Les saignées locales, les purgatifs salins, les sudorifiques, les préparations hydrargyriques sous la forme de frictions, l'iodure de potassium à l'intérieur, surtout si l'on soupçonne la syphilis, et finalement les injections sous-cutanées de pilocarpine, qui semblent avoir donné de bons résultats (*Voyez* entres autres un travail de Dianoux dans les *Archives d'ophthalmologie*). A tous ces moyens on a ajouté comme adjuvant la compression des yeux à l'aide du bandage contentif (Samelsohn).

L'inefficacité du traitement interne dans le plus grand nombre des cas a suggéré de bonne heure l'idée d'intervenir chirurgicalement. Peut-être aussi qu'une notion imparfaite de la pathogénie du décollement, fondée sur la croyance que tout le mal résidait dans l'épanchement sous-rétinien, sans pouvoir encore soupçonner le rôle joué par les altérations du corps vitré, a contribué à entretenir jusqu'ici bien des illusions sur l'efficacité du *traitement chirurgical*.

Sichel eut l'idée le premier d'évacuer le liquide sous-rétinien à l'aide d'une ponction pratiquée à travers la sclérotique, mais c'est Kittel, de Vienne, qui a exécuté pour la première fois cette opération sur le vivant. Plus tard de Graefe a tenté d'établir une communication entre le corps vitré et l'épanchement sous-rétinien, comme pour imiter ce qui se passe parfois, à la suite de la perforation spontanée de la rétine décollée.

Ce dernier procédé opératoire, qui a prévalu grâce à la notoriété de son auteur, a varié du reste au point de vue de l'instrumentation. Ainsi Bowman a pratiqué la déchirure au moyen de deux aiguilles à cataracte. Wecker s'est contenté d'abord d'un fin trocart, pour donner ensuite la préférence au couteau à cataracte de de Graefe. Galezowski s'est servi d'un couteau semblable, mais à double tranchant et muni d'une cannelure pour faciliter l'écoulement du liquide.

Quel que soit l'instrument auquel on donne la préférence, il faut, pour pratiquer cette paracentèse de l'œil et de la poche rétinienne, se reporter à 7 ou 11 millimètres en arrière de la cornée, afin d'éviter la blessure du corps ciliaire, qui ne laisserait pas que d'être dangereuse, sans profit pour le malade.

Les résultats obtenus par cette méthode ont été variables et la plupart

lu temps peu satisfaisants. On a même signalé des cas de suppuration suivie de perte totale de l'œil opéré.

Sur 50 malades opérés par de Graefe, la moitié seulement eurent une amélioration notable, et cette amélioration, toute temporaire, ne dura pas plus le quatre mois à un an. Une seule fois de Graefe a vu l'amélioration se maintenir pendant deux ans. A ce cas, relativement heureux, on peut en ajouter deux autres : l'un de Arlt, où au bout de 14 mois il n'y avait pas eu de récidive, et un autre plus concluant de Secondi, où le mal était enrayé cinq ans après. Hirschberg a eu également à s'en louer dans deux cas, mais c'est tout, ou à peu près. Pour notre compte nous n'avons jamais rien obtenu de durable par cette méthode opératoire qui, sans offrir de gravité, dans la généralité des cas, est loin d'être inoffensive.

L'*iridectomie*, puis le *drainage* de l'œil et la *sclérotomie*, furent proposés et pratiqués, dans l'espoir de modifier favorablement les conditions de nutrition de l'œil, mais jusqu'ici l'expérience n'a nullement confirmé les espérances qu'on avait pu concevoir un instant sur leur efficacité dans le traitement du décollement de la rétine.

Dans les cas de phtisie de l'œil, avec douleur et photopsie persistante, on peut être conduit, surtout s'il y a crainte d'accidents sympathiques, à pratiquer l'énucléation ou l'énervation de l'œil perdu. Pour notre compte, nous donnons la préférence à l'énucléation sur la section optico-ciliaire.

Cysticerque sous-rétinien. — A côté du décollement de la rétine par tumeur, et avant de nous occuper des véritables néoplasmes de la rétine, nous devons décrire les poches kystiques dues à la présence d'entozoaires développés entre la rétine et la choroïde.

D'après de Graefe, qui en a donné la première description, le *cysticerque celluleux sous-rétinien* est au moins deux fois plus commun que celui qui a pour siége le corps vitré.

La maladie, au début, peut passer inaperçue lorsque l'entozoaire occupe la périphérie de la rétine. Dans le cas contraire le malade se plaint d'un scotome central, plus ou moins prononcé.

Caractères ophthalmoscopiques. — Au commencement, les caractères ophthalmoscopiques de la lésion sont faciles à saisir. La poche apparaît sous la forme d'un corps blanc-bleuâtre, bien délimité, à bords brillants jaunâtres, et parcouru à la surface par les vaisseaux rétiniens. La masse, légèrement aplatie, offre à son centre un point plus clair, qui correspond à la rétine de l'animal au repos. Le caractère pathognomonique est fourni par les *mouvements alternatifs de retrait et d'expansion* dont se trouve animée la poche en question.

Ultérieurement, l'animal peut émigrer du lieu qu'il occupait primitivement, mais en laissant derrière lui un décollement persistant de la rétine. A une époque encore plus avancée, la rétine qui le recouvre perd sa transparence et offre un reflet laiteux ou jaune d'or. En même temps le corps vitré se trouble par des flocons abondants qui forment entre eux une seule masse, pouvant se mouvoir en bloc.

Cet aspect du corps vitré est tellement caractéristique, qu'on peut

grâce à lui porter le diagnostic de cysticerque, pour peu qu'on y découvre le reflet brillant de la poche de l'entozoaire sous-jacent. A cet effet on engagera le malade à porter fortement son œil dans une direction aussi périphérique que possible, et on se servira d'un verre convexe fort, de vingt-quatre à trente dioptries. Rarement on aperçoit les mouvements d'entrée et de sortie du cou de l'animal à moins que celui-ci ne perfore la rétine pour s'avancer dans le corps vitré.

Dans les cas de migration de l'animal, sous la rétine, on arrive à distinguer parfois le chemin suivi, par la présence d'une bande décolorée, ou au contraire saturée de pigment.

TROUBLES FONCTIONNELS. — Au début, il ne s'agit que d'un scotome limité, qui va s'agrandissant de plus en plus à mesure que la poche kystique augmente et que le décollement rétinien de voisinage s'accentue davantage.

Ultérieurement, il s'y ajoute des troubles visuels, dépendant d'une inflammation lente des procès ciliaires et de l'iris, avec production de synéchies postérieures, et pouvant aboutir à la phthisie de l'œil. Plus rarement l'œil, sous l'influence d'une attaque inflammatoire aiguë, devient le siége d'une choroïdite purulente. Dans les cas avancés, une autre crainte à avoir est celle de l'ophthalmie sympathique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Outre le décollement rétinien, qui peut être partiel ou total, on constate autour de la vésicule de l'animal une capsule conjonctive de nouvelle formation, qui devient de plus en plus épaisse avec le temps, et qui dans les cas invétérés peut s'ossifier en partie, ou devenir crétacée. La rétine, très-épaissie au niveau de la poche kystique avec laquelle elle peut se confondre intimement, s'atrophie, au contraire, dans les parties décollées. O. Becker a noté sur un œil deux cysticerques, dont l'un sous la rétine et l'autre dans le corps vitré; ce dernier avait été primitivement sous-rétinien. La coïncidence de cysticerques sur d'autres parties du corps est chose rare, tandis que des accidents cérébraux souvent notés semblent témoigner de la fréquence du cysticerque du cerveau. Jusqu'ici, on n'a jamais signalé le siége bilatéral de l'affection. Chose curieuse à noter, la fréquence de l'entozoaire intra-oculaire n'est pas en rapport avec celle du tænia, dont il dérive. C'est ainsi qu'en Suisse, où le tænia est très-fréquent, le cysticerque oculaire ne s'observe qu'exceptionnellement. Par contre, celui-ci est très-fréquent dans l'Allemagne du Nord et très-peu en France et en Angleterre.

DIAGNOSTIC. — Une fois l'entozoaire fortement incapsulé et le corps vitré devenu trouble, le diagnostic devient souvent difficile.

On y arrivera, en tenant compte : de la fréquence de la maladie dans certains milieux ; de l'aspect particulier (reflet bleuâtre brillant et circonscrit) du fond de l'œil, avec trouble caractéristique du vitréum; de la façon dont la vue s'est perdue lentement, par scotome progressif; du siége unilatéral du mal, avec conservation de la transparence du cristallin; enfin du peu d'élévation du tonus de l'œil, et de l'absence d'exophthalmie ainsi que de toute augmentation du volume de l'œil.

PRONOSTIC. — Le pronostic du cysticerque sous-rétinien est généralement plus grave que celui du cysticerque du corps vitré.

Laissé à lui-même, il finit par abolir la vue, par détruire l'œil jusque dans sa forme, et par provoquer une ophthalmie sympathique grave. Pour toutes ces raisons une intervention active devient indispensable.

TRAITEMENT. — Le traitement *médical* par les divers agents antihelminthiques étant resté absolument sans effet, on a recours et non sans succès, à l'extraction de l'entozoaire.

Cette extraction se fait à l'aide d'une incision méridienne de la sclérotique, pratiquée sur le siége même de l'entozoaire. L'animal poussé par la tension oculaire peut alors sortir seul, ou il faut aller le chercher à l'aide d'une curette. Pour obvier ensuite à l'issue continuelle du corps vitré, on peut suturer la plaie de la sclérotique; un traitement antiphlogistique consécutif sera parfois indiqué.

GLIOME DE LA RÉTINE. — Sous la dénomination de *gliome* ou de *gliosarcome de la rétine* on désigne l'affection connue depuis la fin du dix-huitième siècle sous les noms successifs de *fongus médullaire* ou *hématode* de l'œil, et d'*encéphaloïde* de la rétine.

Anatomie pathologique. — Au *début*, la tumeur, née des couches externes de la rétine, se développe en *arrière*, en décollant cette membrane de la choroïde.

De consistance molle, le gliome offre une couleur blanc-grisâtre, ou légèrement rosée et demi-transparente, souvent parsemée de points blancs ou de taches rouges apoplectiques disséminées. La face qui regarde la choroïde est généralement irrégulière et bosselée, sauf vers les bords. En ce point, la masse semble se continuer avec la rétine environnante, qui est manifestement épaissie et souvent parsemée, au voisinage de la tumeur, de petites nodosités gliomateuses. La rétine, décollée au loin, ne se trouve surmontée en avant d'aucune saillie anormale. Toutes les parties de la membrane nerveuse peuvent devenir le point de départ de la tumeur, aussi bien le pourtour du nerf optique que l'*ora serrata*.

Dans une autre série de cas, la tumeur proémine principalement en avant dans l'espace vitréen, soit que la masse néoplasique naisse des couches *internes* de la rétine, soit que, provenant des couches externes de celle-ci, elle ait plus de tendance à se porter en avant qu'en arrière.

On pourrait distinguer d'après cela deux variétés de gliome rétinien, l'*externe* ou sous-rétinien, qui est de beaucoup le plus commun, et l'interne ou *anté-rétinien*, bien plus rare.

A une période plus avancée, la totalité de la rétine finit par être englobée dans l'altération gliomateuse, et le corps vitré, de plus en plus refoulé par la néoplasme, finit par disparaître. Lorsque la masse prolifère en dehors, elle ne tarde pas à s'attaquer à la choroïde.

Diverses métamorphoses régressives se montrent dans le tissu même du néoplasme : ce sont des altérations *graisseuses*, *caséeuses* et *calcaires*, variant parfois d'un point à un autre de la tumeur. Outre cela, il existe par places des points colorés en jaune-citron ou en jaune d'or. Cette colora-

tion est due à du pigment jaune provenant très-probablement du sang extravasé et altéré.

En examinant la tumeur par dissociation *sous le microscope*, on la trouve constituée d'un amas de petites cellules rondes, pourvues chacune d'un noyau, et entourées d'une substance amorphe graisseuse, contenant un grand nombre de vaisseaux à parois minces. Ces cellules ne ressemblent que de loin aux grains normaux de la rétine.



Fig. 65. — Gliosarcome de la rétine.

Sur des coupes, après durcissement dans les réactifs, les éléments cellulaires ont une forme légèrement polygonale, et semblent pourvus de très-petits prolongements. La substance intercellulaire est très-peu abondante, aussi les cellules semblent-elles se toucher.

Dans certaines tumeurs on rencontre en outre des cellules embryo-plastiques et fibro-plastiques, qui donnent à la masse une consistance plus dure, rappelant celle des sarcomes. Ce sont là, sans doute, les *gliosarcomes* de Waldeyer et de Hulke.

Le tissu néoplasique, né ordinairement de la couche interne des grains, respecte assez longtemps la couche des fibres nerveuses, ainsi que celle des cônes et des bâtonnets.

A un moment plus avancé, toutes les couches de la rétine décollée s'altèrent, et de nouveaux foyers néoplasiques se montrent à la surface et dans la profondeur de la choroïde, aussi bien que dans la continuité du nerf optique.

On a vu ce nerf acquérir, dans certains cas, le volume du doigt, depuis le globe de l'œil jusqu'au sommet de l'orbite. La lésion peut s'arrêter longtemps en ce point, ou, au contraire, gagner la base du crâne et le cerveau.

Au bout d'un temps plus ou moins long, la coque oculaire, remplie par la tumeur, finit par céder, et l'on a affaire à une *exophthalmie fongueuse* due assez souvent à la destruction de la cornée par suppuration et à la prolifération incessante de la masse néoplasique.

La propagation de la tumeur en arrière se fait de deux façons : tantôt, et le plus souvent, par envahissement du nerf optique, qui peut en être infiltré jusqu'au chiasma et au delà ; tantôt par des masses épisclérales, distinctes de la tumeur intra-oculaire, dont elles restent séparées par l'épaisseur de la sclérotique.

Lorsque la tumeur orbitaire prend du développement, elle finit par envahir toutes les parties molles (muscles, nerfs, glande lacrymale) et

par perforer les parois osseuses : de là, propagation possible du néoplasme dans la cavité crânienne, dans les fosses nasales, dans le sinus maxillaire, et jusque dans les fosses temporale et ptérygoïdienne.

Les paupières elles-mêmes finissent par participer à la lésion, et nous les avons vues énormément distendues et perforées de part en part par des masses champignonneuses venant de l'orbite. A cette période il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies abondantes, provenant de la surface ou des cavités voisines, et en particulier du nez et de la bouche.

A côté de l'accroissement par propagation directe, on observe des masses myéloïdes métastatiques sur différents points des os de la tête et de la face, ou bien encore sur la clavicule, les vertèbres, le sternum, et même sur les os des membres. Ces tumeurs osseuses secondaires peuvent venir, tantôt du diploé, tantôt du périoste, et il n'est pas rare de les trouver entourées ou même traversées d'aiguilles ou de stalactites osseuses, de nouvelle formation.

Dans le gliome, les ganglions lymphatiques restent longtemps indemnes, caractère qui lui est commun avec le sarcome, contrairement à ce qui a lieu pour le carcinome, où les ganglions sont-pris de très bonne heure. Il est des cas toutefois où l'on a vu les ganglions sous-maxillaires, parotidiens, cervicaux, mastoïdiens et même ceux de l'aisselle et de l'aine, envahis par le néoplasme. En pareils cas, comme aussi lorsque les viscères, le foie en tête, sont pris, on est conduit à admettre que la propagation du mal se fait plutôt par le sang que par les voies lymphatiques.

Symptomatologie. — On peut diviser les symptômes en trois stades. Ceux correspondant à la période indolente pendant laquelle la tumeur reste cantonnée dans l'intérieur de l'œil ; ceux témoignant d'un état glaucomateux de l'œil, et ceux de la généralisation du mal survenant habituellement après la perforation de l'œil par la tumeur.

Tant que la tumeur est à ses débuts, elle peut passer inaperçue et ne se révéler que par un reflet chatoyant, dont la pupille devient le siége. De là le nom d'œil de chat amaurotique donné à la maladie par Beer.

Examiné à l'ophthalmoscope, le reflet en question apparaît sous la forme d'une masse lobulée, variant de couleur par places, depuis le blanc gris jusqu'au jaune, parsemée souvent de points blancs satinés et de fines arborisations vasculaires. La rétine environnante peut se montrer décollée et tremblotante. Le cristallin, poussé en avant, finit par s'opacifier à la longue. La pupille se présente généralement large et immobile.

La vue s'affaiblit rapidement au point de ne plus consister qu'en une sensation quantitative de la lumière. Parfois, la perte de la vue constitue le premier signe appréciable de la maladie. Bien plus rarement, la vue se conserve, alors que la tumeur a déjà fait des progrès visibles.

Dans la *seconde* période, ou période *glaucomateuse*, l'œil est tendu, dur ; la chambre antérieure perd de sa profondeur ; la pupille s'élargit davantage, en même temps qu'elle devient irrégulière ; la limite scléro-cornéale et la région de l'équateur offrent de la tendance à devenir staphylo-

mateuses. La cornée et l'humeur aqueuse se troublent. Bientôt la cornée perd sa sensibilité au toucher, puis s'ulcère et se perfore, livrant passage au néoplasme sous la forme d'un fongus saignant. Les vaisseaux conjonctivaux et palpébraux se dilatent à un haut degré, surtout les veines. Les *douleurs* qui, grâce à l'extensibilité des enveloppes de l'œil chez les enfants, ne se montrent que tardivement, gagnent bientôt en acuïté, au point d'arracher des cris, surtout au moment des attaques. A ces douleurs violentes s'ajoutent des vomissements, de la céphalalgie, parfois de la purulence dans l'œil, qui aboutit tôt ou tard à la *phthisie* du globe. Cette phthisie n'est parfois que temporaire, après quoi l'œil redevient gros et douloureux jusqu'à la mort.

La *troisième* période, ou période de généralisation, se caractérise, d'une part, par l'état fongueux de l'œil devenu le siége d'une perforation, et de l'autre par l'apparition de diverses masses néoplasiques dans l'orbite, aussi bien qu'ailleurs.

A la face, la tumeur peut atteindre le volume d'une tête d'enfant. Il en est de même dans la cavité crânienne, où il nous est arrivé de trouver une tumeur du volume d'un poing d'adulte ayant soulevé et aplati tout le lobe antérieur et moyen du cerveau, sans avoir provoqué des phénomènes cérébraux paralytiques. Toutefois, cette immunité est loin d'être constante, et l'on observe des cas où l'hémiplégie, la paraplégie, la paralysie faciale ou la perte de l'odorat, du goût et de l'ouïe, viennent s'ajouter à la cécité.

Nous avons déjà insisté sur l'apparition des tumeurs secondaires dans des points éloignés du squelette. Ajoutons que cela peut survenir de bonne heure, alors que la coque oculaire est encore intacte et qu'il n'est survenu aucune exophthalmie. Un cas de ce genre, avec des tumeurs secondaires sur les pariétaux et l'occipital, s'est montré à nous tout dernièrement encore.

Cette période de la maladie se caractérise par un état de *cachexie générale* qui est elle-même due à plusieurs causes. Les douleurs vives, l'insomnie, les troubles gastriques et fonctionnels en général, les hémorrhagies répétées et abondantes, tout contribue à épuiser les forces du malade. Aussi la mort ne tarde pas à survenir, tantôt par degrés, et d'autres fois brusquement, au milieu des convulsions ou d'un coma profond.

Causes. — Le gliome de la rétine se montre presque exclusivement chez les enfants, depuis l'âge d'un an, jusqu'à 12 ans jamais au delà. C'est surtout entre six et 12 ans qu'on en observe le plus grand nombre.

Le *gliome rétinien congénital* est loin d'être rare. Peut-être est-il moins rare qu'on ne le pense, à cause de la période d'inobservation qui s'écoule nécessairement depuis la naissance de l'enfant jusqu'au milieu ou à la fin de la première année de la vie.

Ce qui tend à prouver la part du développement organique dans la production du gliome rétinien, c'est l'influence exercée par l'hérédité. C'est ainsi que plusieurs, plus rarement la totalité des enfants d'une même famille, peuvent succomber successivement à cette affection.

Lerche cite l'exemple de *sept* enfants de la même famille dont *quatre* furent atteints d'encéphaloïde de l'œil. — Sichel en parle aussi de quatre; de Graefe de deux sur sept; Wilson, de tous les enfants, au nombre de huit, d'une même famille. — Il est à noter que dans certains cas les ascendants étaient restés indemnes de toute affection oculaire, tandis que, dans d'autres, divers membres du côté du père ou de la mère avaient succombé en bas-âge à cette terrible maladie.

Dans une observation de Helfreich, — il s'agissait d'une fillette d'un an et demi, atteinte d'un gliome double, avec décollement des deux rétines; le tout lié à la microphthalmie et à l'absence aussi bien des nerfs que des deux couches optiques.

Le sexe masculin, d'après la statistique de Hirschberg, se montre plus exposé que le sexe féminin au gliome rétinien, et cela dans la proportion de *six* contre *quatre*.

D'après le même auteur, il n'y aurait pas de différence entre l'œil droit et le gauche. — Quant au siége bilatéral, il serait encore assez fréquent : 18 pour cent. Ajoutons que la presque totalité des gliomes congénitaux appartiennent à cette dernière catégorie.

La *constitution* ne paraît avoir aucune influence sur le développement de l'affection, et tout porte à penser qu'au début il s'agit d'un mal local pouvant se généraliser par la suite, soit par simple propagation le long du nerf optique, soit par métastase.

Diagnostic. — Au début, alors qu'il s'agit d'un simple reflet anormal du fond de l'œil, on pourrait confondre chez les enfants le gliome de la rétine avec une suppuration du corps vitré, dépendant d'une choroïdo-rétinite par méningite cérébro-spinale ou consécutive au traumatisme. Les anamnestiques et l'existence de phénomènes réactionnels, tant locaux que généraux, serviront à établir le diagnostic différentiel. A cela s'ajoute l'absence de vaisseaux visibles à l'ophthalmoscope, l'absence d'un décollement de la rétine et l'aspect mat, plutôt lisse que lobulé, de la masse purulente.

Il serait plus facile de confondre avec le gliome le développement d'un *cysticerque sous-rétinien* à la période d'incapsulation de l'entozoaire. On tiendra compte pour le diagnostic de l'absence de vaisseaux propres à la surface, de l'aspect lisse de la poche de l'entozoaire, et plus tard du trouble nuageux du corps vitré.

Le décollement de la rétine ne saurait en imposer que lorsque cette membrane, entièrement décollée et plissée derrière le cristallin, a subi, ainsi que le corps vitré, une dégénérescence fibroïde.

Nous en avons cité deux exemples, l'un dans *notre Atlas* et l'autre dans *nos Leçons* sur les rétinites. Leber, à la page 755 du cinquième volume (deuxième partie) du livre de de Graefe et Sæmisch, en cite un troisième cas.

L'absence de signes glaucomateux et de tout retentissement au loin permet de différencier ce genre de décollement, d'ailleurs fort rare, avec le gliome véritable.

A une période finale ou de rupture de l'œil, l'apparition d'un fongus au dehors ne peut plus laisser de doute sur la nature de la maladie.

PRONOSTIC. — Il est extrêmement grave, en ce sens que non-seulement l'œil se perd, mais que la vie en est menacée, par suite de la généralisation plus ou moins rapide du gliome.

Ce pronostic fatal s'est amendé quelque peu depuis que, grâce à l'ophthalmoscope, on arrive à reconnaître la présence du gliome au début, avant qu'il ait dépassé la coque oculaire. Des observations, déjà en nombre, ont prouvé que l'énucléation de l'œil peut, en pareil cas, procurer une guérison définitive.

Dans une observation de Hirschberg, la guérison a été obtenue, quoi que le nerf optique se trouvât légèrement atteint au voisinage de l'œil par le gliome. Ces cas sont toutefois rares, et le plus souvent, lorsque l'altération néoplasique a gagné le nerf optique ou les lèvres de l'orbite, la généralisation et la mort sont à peu près certaines.

En pareil cas, si l'on tente une opération, il faut la faire complète en retranchant toutes les parties molles de l'orbite à la fois, y compris le périoste.

Même en agissant de la sorte, nous avons vu la récidive survenir, surtout sur le second œil, sans que pour cela le nerf otique ait toujours été la voie suivie par le gliome.

TRAITEMENT. — Sitôt qu'on a pu soupçonner l'existence d'un gliome de la rétine, il faut procéder à *l'énucléation*. Tout délai peut, en effet, devenir funeste pour le malade, à cause de la tendance du néoplasme à se généraliser. Pour mieux assurer le succès de l'opération il est même toujours indiqué de couper le nerf optique le *plus loin possible* du côté du fond de l'orbite.

De Graefe avait proposé pour cela de commencer l'opération en insinuant un névrotome recourbé en crochet jusqu'au fond de l'orbite, pour y saisir et couper le nerf optique. Nous pensons que le mieux serait de procéder à l'énucléation comme à l'ordinaire, sauf à saisir le nerf optique entre les deux branches d'une pince recourbée et à écrou, avant que de le séparer de l'œil par un coup de ciseaux terminal. De la sorte, une fois l'énucléation terminée, on est sûr de tenir et d'explorer à son aise le nerf optique jusqu'au trou de la base du crâne qui lui livre passage, et de pouvoir en retrancher tout ce qui paraîtrait suspect.

Dans les cas où, par suite des progrès du mal ou d'une récidive rapide *in situ*, l'on est conduit à enlever les parties environnantes, il faut le faire radicalement, en s'attaquant au périoste, et, s'il le faut, aux os. A cet effet, on se servira, suivant les cas, de la rugine ou des caustiques potentiels, surtout de la pâte au chlorure de zinc, qui a très-bien réussi entre les mains de Lawson, de quelques autres chirurgiens et de nous-même.

Sans doute, en agissant de la sorte, on n'évite pas toujours les dangers résultant d'une hémorrhagie abondante, d'une phlébite de la veine ophthalmique et du sinus caverneux, ou d'une méningite basilaire suppurée,

mais ces accidents opératoires, quoique possibles, semblent n'être à craindre qu'exceptionnellement. Aussi, ayant à faire à une maladie toujours redoutable et assez rapidement mortelle, il faut avoir recours à l'opération, ne fût-ce qu'à titre de moyen palliatif, destiné à faire cesser les horribles douleurs auxquelles sont souvent en proie les malheureux enfants atteints de gliome orbitaire étendu.

Pour pratiquer l'extirpation totale des parties molles de l'orbite, *exenteratio orbitæ*, on est souvent gêné par les paupières : aussi a-t-on conseillé de fendre la commissure externe de celles-ci, comme temps préliminaire de l'opération.

Dans le même but, de Langenbeck et, après lui, Snellen, préfèrent détacher l'ensemble des deux paupières en les circonscrivant à leur base, au moyen d'une incision courbe qui suit partout le rebord orbitaire, sauf en dedans, où on laisse subsister un pédicule de *deux centimètres*, destiné à nourrir le lambeau. On renverse provisoirement celui-ci sur le côté nasal ; après quoi, rien n'est aisé comme de décoller partout le périoste, au moyen d'une spatule, jusqu'au trou optique, et d'enlever du coup tout le contenu de l'orbite. Les os étant mis à nu, on les inspecte avec soin, et, s'ils se montrent malades sur quelques points, on attaque ceux-ci avec ménagement, au moyen d'une rugine, ou par les caustiques, ainsi que cela a été dit précédemment.

Une fois l'opération terminée, on met le lambeau palpébral en place et on le suture soigneusement.

Il va sans dire que, si les paupières participent à la lésion, on les retranche comme tout le reste. Le bourgeonnement des parties mises à nu suffit amplement, grâce à l'attraction des parties voisines de la peau, pour réparer la brèche. La grande crainte, *en pareils cas*, *réside dans la récidive* et pas ailleurs.

Tubercules de la rétine et de la choroïde. — Nous passerons en revue, dans une seule et même description, les tubercules de la rétine et ceux de la choroïde, et cela pour deux raisons.

La première, c'est qu'on a omis d'en parler à l'article concernant la pathologie de cette dernière membrane.

La seconde, c'est que les tubercules de la rétine sont en eux-mêmes fort rares, et presque toujours consécutifs à la tuberculisation d'autres parties de l'œil, telles que l'iris, les procès ciliaires et la choroïde.

A l'époque préophthalmoscopique, on parlait déjà d'altérations tuberculeuses de la choroïde, lorsqu'à la suite d'une panophthalmie spontanée on trouvait à la nécropsie des produits purulents et caséeux dans l'épaisseur de cette membrane.

Dès 1837, Guéneau de Mussy, en examinant l'œil d'une jeune fille, morte de tuberculose généralisée, trouva sur la choroïde une éruption de petits noyaux faisant saillie du côté de la rétine, et qu'il considéra comme des tubercules.

Ed. de Jäger, le premier, a eu le mérite de décrire ophthalmoscopique-

ment (en 1855) les tubercules choroïdiens, dont la présence fut ensuite prouvée par la nécropsie.

C'est à Manz (en 1858), puis à Buch, que nous devons les premières descriptions concernant la structure histologique des grains tuberculeux de la choroïde.

Anatomie pathologique. — Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose oculaire se montre après que des tubercules se sont développés dans d'autres parties du corps, et en particulier dans les méninges ou dans les poumons. Il existe toutefois des observations, et nous en avons qui nous appartiennent, où les tubercules de l'œil se sont montrés *primitivement* en dehors de toute manifestation appréciable sur d'autres organes.

D'une façon générale, c'est dans la forme *miliaire aiguë* de la tuberculose que l'œil devient à son tour le siége de tubercules. Par exception, on peut voir l'œil s'entreprendre dans la *forme chronique* de la maladie.

Généralement, les *deux yeux* en sont atteints, et le mal commence de préférence par le voisinage de la papille optique. Le nombre des tubercules varie, depuis un seul grain isolé jusqu'à 40 ou 50 granulations, et au delà.

Le volume en est également variable. Tantôt à peine visibles et comme cachés sous le pigment rétinien, les grains tuberculeux atteignent d'autres fois le volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, jamais plus.

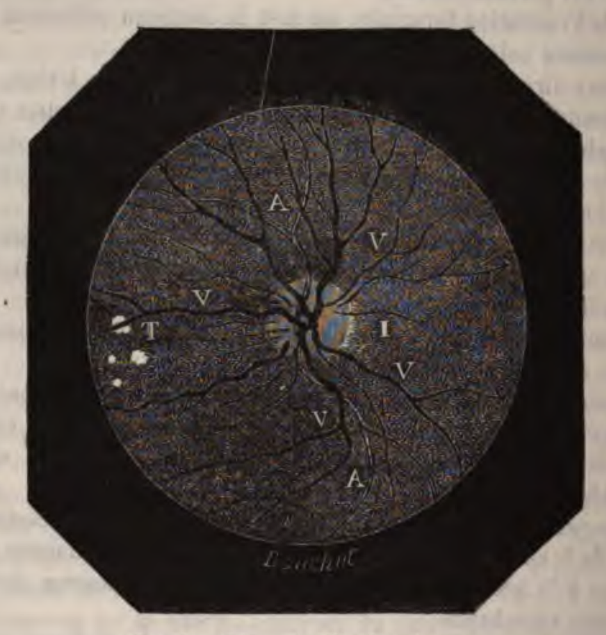


Fig. 66. — Rétino-chroïdite tuberculeuse *.

Tous, ou à peu près, siégent sur la couche interne de la chloroïde. et

* *AA*, artère centrale de la rétine ; *L*, infiltration séreuse partielle de la papille ; *VVV*, veines et veinules de la rétine ; *T*, tubercules de la choroïde (Bouchut).

font saillie du côté de la rétine. Seuls, les gros tubercules proéminent également en arrière, du côté de la face scléroticale de la choroïde. Exceptionnellement, comme dans une observation de Poncet, l'on a affaire à une véritable infiltration généralisée du parenchyme de la choroïde; mais, même alors, c'est dans la chorio-capillaire qu'on trouve les amas tuberculeux les plus serrés et les plus anciens, à en juger par les altérations granulo-graisseuses variées dont ces amas deviennent le siége.

Histologiquement, les éléments tuberculeux ne diffèrent de ceux de certains lymphomes ni même des globules du pus que par des nuances. Aussi, dans un cas douteux, il faut avoir recours à l'inoculation expérimentale pour s'assurer de la nature véritablement tuberculeuse du produit morbide.

Ces cas sont heureusement exceptionnels, et presque toujours la *dissémination*, sous forme de nodules *grisâtres ou blanchâtres*; l'*oblitération des vaisseaux*, au voisinage, et le *manque d'une délimitation exacte* des nodules, dont la base se confond insensiblement avec le tissu de la choroïde, suffiront pour établir le diagnostic anatomique, qui est d'ailleurs toujours confirmé par la présence de tubercules sur d'autres parties du corps.

La raison pour laquelle les noyaux tuberculeux se confondent insensiblement avec le tissu de la choroïde réside dans le fait que les cellules pigmentaires du stroma choroïdien aussi bien que celles de la rétine perdent *progressivement* leur matière noire, et cela d'autant moins, qu'on s'éloigne davantage du foyer tuberculeux. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement, comme dans le cas de Cohnheim, que le tubercule peut être entouré à sa base d'un liséré noir pigmentaire.

DIAGNOSTIC. — Il est double, à savoir celui du *début*, et celui de la *période avancée* ou destructive du mal.

Au *début* les malades se plaignent peu ou ne se plaignent point de troubles visuels et de douleurs spontanées.

Seul, l'examen ophthalmoscopique permet de découvrir alors les tubercules de la choroïde et de la rétine, qu'on reconnaîtra aux caractères que voici.

Petites nodosités *saillantes* du fond de l'œil, de forme parfaitement *arrondie*, de couleur *mate*, grisâtre, gris-jaunâtre ou gris-rougeâtre, ayant pour siége de prédilection le pôle postérieur de l'œil et n'étant circonscrites à la base par aucun liséré bien tranché du reste de la choroïde.

Ultérieurement, la saillie de plus en plus grande de la nodosité tuberculeuse et, dans tous les cas, l'état constitutionnel mauvais ou franchement tuberculeux, serviront à compléter le diagnostic.

A une *période avancée* de la tuberculose, alors surtout que les parties antérieures de l'œil, iris et procès ciliaires, se prennent à leur tour, l'œil en pleine suppuration rappelle les dégâts produits par la panophthalmie. Il nous est arrivé en pareils cas d'établir le diagnostic de tubercules en nous fondant sur l'âge des malades (adolescents); sur leurs

antécédents de famille ou individuels; sur l'absence d'une cause traumatique ou autre, pouvant provoquer la panophthalmie; enfin, sur des signes laissant soupçonner une tuberculose pulmonaire ou méningitique.

L'examen des yeux, après énucléation, nous a permis de confirmer le diagnostic (*Voyez* notre *Atlas* d'anatomie pathologique de l'œil).

Pronostic. — Celui-ci est doublement grave par suite de la perte fatale de l'organe qui en est atteint, et aussi parce qu'une tuberculose de l'œil suppose presque toujours l'existence actuelle, ou à bref délai, de tubercules dans d'autres organes.

Traitement. — Outre le traitement interne et hygiénique, applicable à la tuberculose en général, il n'y a d'autre moyen local à mettre en œuvre que l'énucléation, bien entendu, dans les cas où la vision est déjà compromise et que l'œil est en pleine suppuration.

On n'a pas été sans se poser cette question, qu'étant donné un seul œil atteint de tuberculose, sans que rien révèle encore une généralisation de la diathèse, si, dis-je, il n'y avait pas opportunité à énucléer le globe pour prévenir l'extension des tubercules dans le reste du corps.

Connaissant bien tout ce qui caractérise la diathèse tuberculeuse et sa tendance presque fatale à la généralisation, on serait tenté de répondre par la négative. Toutefois, ici, comme pour le testicule et pour la prostate, des observations directes pourront seules résoudre le problème d'une tuberculose primitivement localisée, pouvant infecter l'organisme entier, et nécessitant l'ablation hâtive de l'organe malade.

Maladies du nerf optique. — *Névrites optiques*. — La pathologie du nerf optique ne peut être séparée de celle de la rétine, dont la couche antérieure se trouve précisément constituée par l'expansion terminale de ce nerf.

Les liens qui rattachent à son tour le nerf optique à l'encéphale font que la pathologie de ce nerf intéresse au plus haut degré, non-seulement l'ophthalmologiste, mais aussi le médecin et le chirurgien, qui y voient souvent incrit le diagnostic de l'affection des centres. Exemple, ce qui a lieu pour le *tabes dorsalis*.

Sans doute, beaucoup d'exagérations ont été produites sur la valeur des signes oculaires dans le diagnostic et le pronostic des affections cérébrales. Mais heureusement cette faute n'incombe pas aux ophthalmologistes qui se sont toujours tenus à de justes limites et qui ont combattu les exagérations auxquelles nous faisons allusion en ce moment.

Ajoutons que le nerf optique peut s'enflammer par lui-même, indépendamment de toute affection intra-crânienne ou orbitaire ; inversement, ce nerf peut rester longtemps étranger et même ne pas participer du tout à des lésions tant traumatiques que spontanées, dont les centres sont pourtant le siége.

Vouloir donc établir un lien indissoluble entre l'encéphale et ce qui se passe au fond de l'œil, c'est méconnaître la vérité et commettre en tout cas une exagération évidente.

Formes et pathogénie de la névrite optique. — Lorsque le nerf optique

participe aux lésions intra-crâniennes, on voit l'image ophthalmoscopique du fond de l'œil revêtir *deux aspects* différents.

Tantôt la papille se montre gonflée, œdémateuse, sans limites précises, parcourue par des veines variqueuses, alors que les artères sont petites et parfois filiformes. — On voit là, en un mot, tous les signes d'une stase veineuse, avec ischémie artérielle, comme si un obstacle, tel qu'une ligature, empêchait la circulation en retour. De là le nom de stase papillaire, *stauung's papille*, qui lui a été donné par de Graefe.

D'autres fois, la papille rouge, congestionnée, offre une vascularité prononcée, mais sans œdème, ni saillie anormale, ni varicosité des veines, ni diminution du volume des artères. En d'autres termes, il y a ici inflammation, sans compression, entraînant une gêne dans la circulation en retour.



Fig. 67. — Inflammation du nerf optique *.

Admettant que l'inflammation des centres se propage simplement au nerf optique, de Graefe donna à cet état le nom de *névro-rétinite* et le rattacha à une *névrite descendante*.

Les deux types qui précèdent existent en réalité, mais ils sont loin d'être toujours aussi tranchés, et de plus ils peuvent se transformer l'un dans l'autre, outre que tous deux aboutissent souvent au même processus atrophique, qui rend la papille blanche et anémique, et qui abolit à jamais les fonctions de la rétine.

* *a*, Papille du nerf optique infiltrée; *b*, veines engorgées et marquées par une exsudation au pourtour de la pupille; *a*, *c*, artères notablement anémiées (Galezowski).

On n'a pas été sans chercher le lien anatomique et physiologique qui relie les troubles du nerf optique avec les maladies des centres.

Anciennement on croyait que ce nerf n'était atteint que lorsque la lésion siégeait à la base, au voisinage du tronc nerveux, du chiasma ou des bandelettes optiques. Mais des nécropsies en grand nombre ont prouvé depuis, jusqu'à l'évidence, que des tumeurs du cerveau, et même du cervelet, peuvent, *quel qu'en soit le siége*, produire une névrite optique, et il a fallu dès lors chercher un tout autre mode de production de la névrite en question.

De Graefe, pour expliquer la stase papillaire en cas de tumeur, admet, comme Türck l'avait fait avant lui, la compression du sinus caverneux et de tout le système veineux encéphalique en général, résultant de la réduction de la cavité crânienne par la masse néoplasique.

Que si la stase faisait sentir principalement ses effets sur la veine centrale de la rétine plutôt que sur les autres branches de la veine ophthalmique, cela dépendait de la constriction que l'orifice inextensible de la sclérotique exerçait sur les vaisseaux de la papille, d'où le nom de *papille étranglée*, donné également depuis à la névro-rétinite par stase.

L'objection principale adressée à la théorie de de Graefe vient de ce que, dans les mêmes conditions pathogéniques, on observe tantôt la névrite par stase, et d'autres fois une névrite pure, par propagation centrifuge de la phlegmasie. De plus, Sesemann insiste sur cet autre fait que l'anastomose en plein canal de la veine ophthalmique avec la veine angulaire, origine de la veine faciale, rend peu probable la stase des veines rétiniennes par simple gêne de la circulation en retour intra-crânienne.

En face de ces impossibilités anatomiques, non moins que des contrastes parmi les faits cliniques, Benedikt, après H. Jackson et Brown-Séquard, proposa d'expliquer la névrite qui succède aux affections cérébrales par la production d'un trouble *vaso-moteur réflexe*. Malheureusement cette doctrine, n'étant fondée que sur une hypothèse, n'a trouvé que peu de partisans.

Les recherches anatomiques de Schwalbe, en démontrant, par des injections liquides, la connexité qui existe entre la gaîne sous-vaginale du nerf optique et l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, conduisirent Manz à rechercher si l'agent de compression et d'inflammation du nerf optique n'était pas l'accumulation d'un liquide dans la gaîne de ce nerf. Les faits cliniques, se rattachant en particulier à l'hydrocéphalie aiguë, sont venus confirmer en grande partie les prévisions de cet auteur.

En 1876, nous avons communiqué à l'Académie de médecine un mémoire pour prouver qu'à la suite de toute *stase papillaire*, consécutive à un *traumatisme du crâne et du cerveau* (commotion, contusion, fractures, plaies du cerveau), on trouvait à l'autopsie une hydropisie ou une accumulation de sang dans la gaîne du nerf optique. Toutes les fois que pendant la vie la stase avait fait défaut, à l'autopsie l'hydropisie en question manquait également.

Il est un point sur lequel nous insisterons, ainsi que Leber l'avait fait

avant nous, à savoir que, pour constater la présence ou l'absence d'un liquide épanché daus la gaîne du nerf, il importe de lier celui-ci au préalable et d'en faire la section entre la ligature et le cerveau. Sans cette précaution, le liquide s'écoule au moment de la section, et l'on est conduit à méconnaître l'hydropisie sous-vaginale du nerf. Pour celui qui est exercé à ce genre de recherches, cette précaution n'est pas toutefois indispensable, attendu que, même après l'écoulement du liquide, la gaîne fibreuse, préalablement distendue, conserve une flaccidité caractéristique et reste écartée du tronc nerveux. Avant la section, le nerf distendu par l'accumulation de liquide présente une forme de boudin ou de tête de massue, avec fort étranglement au niveau de son insertion au globe. Cet aspect décèle la présence du liquide, et conduit l'anatomo-pathologiste à procéder à l'examen du nerf avec toute l'attention voulue.

Si la découverte des faits anatomiques qui précèdent, corroborés par les expériences de Manz sur les animaux, et par les observations cliniques, a beaucoup contribué à éclairer la pathogénie de la *stase papillaire*, il n'en est plus de même du mode de production de la *névrite* sans stase, et encore moins de l'*atrophie du nerf* sans névrite préalable visible à l'ophthalmoscope, faits qui attendent encore leur explication véritable.

On n'a pas été sans invoquer différents processus morbides, tels qu'une névrite descendante, une névrite rétro-bulbaire, une périnévrite, une apoplexie de la gaîne ou une ischémie primitive, suivant les cas auxquels on avait affaire. Mais, nous le répétons, de nouvelles recherches, surtout pour ce qui a trait aux *névrites toxiques* et *dyscrasiques*, sont nécessaires pour tirer au clair cette partie de la pathologie du nerf optique.

Anatomie pathologique. — Dans la *stase papillaire* au début, presque toutes les lésions sont concentrées à l'extrémité terminale ou intra-oculaire du nerf optique, qui est infiltrée de sérosité. La lame criblée en est la limite supérieure qu'elle dépasse rarement.

Par contre, dans la *névrite* proprement dite, les altérations inflammatoires peuvent être suivies plus ou moins loin en arrière, tantôt sous la forme d'une névrite *ascendante*, et d'autres fois sous l'aspect d'une névrite *descendante*.

L'*épanchement de la gaîne* est tantôt séreux, ne contenant que peu ou point d'éléments figurés, et ne s'accompagnant pas d'injection des enveloppes du nerf, tandis que d'autres fois il se montre riche en leucocytes, en même temps qu'il s'associe à une congestion de la gaîne et à l'épaississement du tissu aréolaire de l'espace sous-vaginal. L'endothélium qui tapisse les trabécules de ce tissu aréolaire prolifère au point parfois d'en remplir les vacuoles, déjà engorgées par les leucocytes, par un réticulum de fibrine et par des hématies en petit nombre.

Presque toujours il s'ajoute à l'altération des gaînes une hyperplasie avec infiltration de cellules lymphoïdes dans le tissu conjonctif du nerf, et en particulier le long des ramifications vasculaires. En pareils cas il

s'agit d'une *névrite interstitielle* qui, si elle est très-prononcée, finit par étouffer les fibres nerveuses ou seulement par atrophier la gaine myélinique de celles-ci. La papille optique devenue alors atrophique se montre le plus souvent d'un blanc laiteux, plus rarement d'un gris cendré.

Dans des cas beaucoup plus graves, les lésions affectent le tissu médullaire lui-même, dont les faisceaux primitifs s'infiltrent au début de cellules embryo-plastiques, pour subir plus tard l'altération granulo-graisseuse; le tout avec ou sans hyperémie du nerf, avec ou sans épanchement dans la gaîne.

Le résultat définitif de ce travail destructeur est l'altération *grise* du nerf optique et de sa papille qui se rattache directement, mais non exclusivement, à la variété dite *névrite médullaire* ou parenchymateuse.



Fig. 68. — Atrophie de la papille consécutive à la névrite optique *.

Les *lésions de la papille*, à cause de leur importance ophthalmascopique, méritent de nous arrêter d'une façon toute particulière.

Au *début* il ne s'agit que d'une congestion veineuse et capillaire, avec *infiltration œdémateuse* du tissu conjonctif, aussi bien que des fibres optiques amyéliniques devenues en même temps variqueuses. Plus rarement il s'y ajoute de petites taches hémorrhagiques dues à la gêne de la circulation.

A une *période plus avancée*, la papille, déjà augmentée de volume,

* *a*, Papille blanche atrophiée, avec les bords profondémen infiltrés; *bb*, veines très-variqueuses ouvertes aux bords de la papille par une exsudation.

s'infiltre de nombreuses cellules lymphatiques, en même temps qu'il se produit une hyperplasie du tissu connectif.

Le disque optique, devenu saillant de deux millimètres au plus, au-dessus du niveau du fond de l'œil, affecte la forme d'un champignon, avec un enfoncement au centre répondant à la lame criblée. Des capillaires de nouvelle formation s'y montrent en même temps.

Les parois des vaisseaux s'épaississent par prolifération de leur tunique adventive, ou par scelérose de leur tunique moyenne.

Arrivées à cette période, les lésions de la papille gagnent, dans le voi sinage, les couches externes de la rétine ; celles-ci s'infiltrent de sérosité, s'hypertrophient vers la couche des grains et s'atrophient au contraire dans celle des cônes et des bâtonnets.

A une période terminale, la papille diminue de volume ou même s'excave, et les fibres optiques ainsi que les cellules ganglionnaires du voisinage font place à des tractus de tissu conjonctif.

Signes ophthalmoscopiques. — Dans la *stase papillaire*, qui est la forme la plus commune de la névrite consécutive aux tumeurs intra-craniennes et aux divers processus méningitiques, ce qui frappe au premier abord, c'est le *développement énorme* des veines devenues variqueuses, la petitesse des artères, et le *gonflement champignonneux* de la papille.

Au début, la papille se montre rouge, nébuleuse, sans limites distinctes. Les veines décrivent des flexuosités et au pourtour de la papille elles forment même des crochets.

Au milieu de la nébulosité papillaire il n'est pas rare d'observer des lignes gris-blanchàtres radiaires, qui peuvent dépasser les bords de la papille et qui sont dues à l'infiltration séro-albumineuse des interstices fibrillaires. Lorsqu'un extravasat sanguin s'y ajoute, celui-ci affecte souvent la même forme radiaire.

A une période plus avancée, les vaisseaux centraux cessent d'être visibles, ou ils semblent se terminer au centre par une extrémité pointue. Au delà du disque optique, les veines, bien que cachées encore, au moins par places, apparaissent larges et d'une *couleur brune foncée*, due au contraste ainsi qu'au défaut de leur reflet lumineux physiologique. Par uite des flexuosités en spirale qu'elles décrivent au milieu de l'exsudat, es veines semblent interrompues par places, et elles offrent un volume variable d'un point à un autre. Toutes ces particularités d'aspect sont bonnes à connaître, pour ne pas croire mal à propos à une thrombose veineuse.

Le degré de saillie de la papille œdematiée varie suivant les cas et d'après la période du mal. Pour le mesurer, on se servira des indications fournies par l'*image droite*, sans négliger l'examen à l'image renversée. Dans ce dernier mode d'exploration on tire parti des *excursions parallactiques* des vaisseaux, telles qu'elles se produisent en imprimant des mouvements de latéralité à la loupe de l'ophthalmoscope.

Dans la *névro-rétinite*, la saillie de la papille est beaucoup moindre ou manque tout à fait, et la rougeur intense du nerf optique en est le seul

signe. A cela s'ajoutent, dans les cas chroniques, des plaques de dégénérescence rétinienne, parfois sous la forme de points constellés siégeant dans la région de la macula, comme dans la rétinite albuminurique.

Graefe a noté tout à fait exceptionnellement la présence d'un pouls artériel dans certains cas de *papillite* ou de papillo-rétinite consécutive à une névrite optique ou à une tumeur orbitaire et gênant la circulation intra-oculaire.

Dans la dernière période, la papille blanchit, s'élargit par décoloration du pigment environnant, et les vaisseaux centraux diminuent au point de devenir filiformes.

Troubles fonctionnels. — Une particularité tout à fait digne de remarque est l'*absence, parfois prolongée, de tout trouble visuel, malgré un degré élevé de stase papillaire avec œdème.* Iwanoff, dans un cas de O. Becker, où la stase papillaire durait depuis un an déjà, sans avoir entraîné la moindre altération visuelle, trouva à l'examen microscopique une distension des vaisseaux, de l'œdème et une légère hypertrophie du tissu conjonctif de la papille, mais ne constata aucune altération des fibres nerveuses et pas la moindre infiltration de cellules. Annuske, de son côté, sur 16 cas de névro-rétinite au début, trouva six cas où l'acuïté visuelle était bien conservée.

Lorsque dans la papillite l'amblyopie ou l'amaurose surviennent de bonne heure, il est à présumer qu'une atrophie du nerf optique par compression directe en est la cause. C'est ce qui a lieu lorsqu'une tumeur de la base comprime les nerfs optiques, ou qu'une hydropisie abondante du troisième ventricule presse sur le chiasma.

A une période plus avancée, l'amblyopie progressive et la cécité complète surviennent presque fatalement. Le trouble visuel est dû à l'atrophie des fibres optiques, par prolifération d'abord et par retrait ensuite du tissu conjonctif interstitiel du nerf.

L'amblyopie, caractérisée par la diminution progressive de l'acuïté visuelle centrale, s'accompagne d'un rétrécissement périphérique du champ visuel, qui procède d'ordinaire du côté nasal vers le côté temporal, mais qui peut débuter exceptionnellement par tout autre point du champ visuel.

Le *sens chromatique* est généralement altéré, surtout à la période atrophique de la névrite. Très rarement on a eu à signaler de la *chromopsie* ou de la *photopsie.*

Jamais, ou presque jamais, le *sens de la lumière* n'a été trouvé par Förster sensiblement altéré, même dans les cas d'amblyopie très prononcée.

Knapp a noté comme signe fréquent l'élargissement de la tache aveugle de Mariotte, fait qui trouve son explication dans la participation des parties voisines de la rétine au processus morbide.

Un symptôme assez fréquent dans la papillite par tumeurs cérébrales consiste dans des attaques *brusques* et *répétées* de cécité absolue, qui

peuvent atteindre un œil ou les deux à la fois et qui s'accompagnent souvent d'autres symptômes cérébraux, tels que : paralysie, coma ou convulsions.

Les attaques en question durent quelques heures ou quelques jours pour disparaître tout à fait, ou pour laisser après elles une diminution croissante de l'acuïté visuelle.

Il n'est pas rare non plus de voir l'amblyopie s'arrêter ou même rétrograder pour quelque temps, sans que le mal s'amende pour cela et sans qu'il faille attribuer une influence favorable au traitement employé.

Sauf quelques faits tout à fait exceptionnels, dans l'immense majorité des cas la papillite se montre des deux côtés, bien qu'avec une intensité variable.

C'est ainsi que sur 88 cas de tumeurs cérébrales, recueillis par Annuske et par Reich, 82 fois la névrite s'est montrée double, *deux fois* unilatérale, et quatre fois manquant complétement.

Causes et variétés. — Les causes sont aussi nombreuses que variées et, comme elles impriment souvent un caractère, ou pour le moins une marche spéciale à la névrite optique, nous devons les passer successivement en revue.

Les *tumeurs*, par leur fréquence, tiennent incontestablement la première place parmi les causes de la névrite par stase.

Le *siége*, aussi bien que la *nature* du néoplasme, n'exercent qu'une influence secondaire sur l'apparition de la névrite. Toutefois, les tumeurs de la base, en comprimant directement le chiasma, ou les nerfs et les bandelettes optiques, produisent, sinon plus souvent, au moins plus tôt, la stase papillaire, que les tumeurs ayant pour siége la convexité des hémisphères et le cervelet.

Les tumeurs les plus souvent observées sont : les sarcomes et leurs variétés (cysto-myxo ou glio-sarcomes), puis les gommes, et finalement le tubercule en masse caséeuse. Viennent ensuite les poches à entozoaires, les exostoses et les périostoses. Toutes ces tumeurs peuvent avoir pour siége l'encéphale ou les méninges et les os.

Les *lésions à foyer* de l'encéphale, telles que les apoplexies et le ramollissement du cerveau, ne produisent presque jamais de stase papillaire. Dans les cas rares où une papillite survient, celle-ci est attribuable à des complications telles qu'une vaste hémorrhagie des méninges ou une méningite de la base. Chose curieuse, les abcès profonds du cerveau ou du cervelet ne produisent presque jamais une névrite optique, à moins que les méninges ou les parois osseuses ne participent à l'inflammation, comme dans l'observation citée par H. Jackson.

La *méningite basilaire aiguë*, et en particulier celle de nature tuberculeuse, devient souvent cause d'hyperémie et d'infiltration séreuse de la papille, dont la saillie reste généralement modérée. Hock et Th. Leber insistent sur l'*aspect miroitant* du fond de l'œil. En pareils cas, le reflet en question existe alors même que la stase papillaire ferait défaut,

preuve qu'il en est indépendant. Par contre, il semble lié à une forte hyperémie de la rétine.

La présence de tubercules choroïdiens achève de confirmer le diagnostic. Cette complication est toutefois bien moins fréquente qu'on ne l'a prétendu, et elle se montre d'habitude alors que la tuberculose miliaire s'est déjà attaquée à divers organes, autrement dit, lorsqu'elle est en voie de généralisation.

Schirmer, dans la *méningite cérébro-spinale épidémique*, a rencontré par exception une papillo-rétinite congestive, alors que d'ordinaire dans cette affection c'est à une choroïdo-rétinite purulente qu'on a affaire.

Dans la *méningite chronique*, survenant d'ordinaire chez les enfants, il n'est pas rare d'observer une papillite ou une papillo-rétinite aboutissant à une atrophie papillaire.

Les symptômes généraux consistent alors en céphalalgie, en nausées, en vomissements, accompagnés d'insomnie et de raideur du cou. La fièvre et le délire ne se présentent que temporairement ou peuvent manquer. Il s'ajoute parfois à la cécité des paralysies motrices des yeux, des crampes ou un affaiblissement des membres, ainsi qu'une diminution des fonctions intellectuelles.

La cécité survient habituellement d'une façon rapide, et l'on trouve parfois dans la région de la macula des points blancs d'altération régressive.

Cette forme de méningite basilaire chronique et circonscrite atteint exceptionnellement les adultes, tantôt spontanément (Socin), d'autres fois à la suite d'un coup porté sur la tête ou d'une insolation (Mooren). L'amblyopie qui en résulte peut être arrêtée, si on intervient à temps par un traitement antiphlogistique énergique (émissions sanguines, dérivatifs, mercure et seton).

A la méningite basilaire s'ajoute parfois une *thrombose du sinus caverneux*, ainsi que Reimer en a observé un exemple dans le cours de la scarlatine, et Hutchsinson, après une chute sur la tête ; à la névrite optique bilatérale se joint du chimosis sous-conjonctival, et de l'exophthalmie, le tout du côté du sinus thrombosé.

L'*hydrocéphalie*, survenant chez les enfants, plus rarement pendant la vie intra-utérine (Hutchinson, Leber) et tout à fait exceptionnellement chez les adultes (de Graefe, Förster), peut devenir aussi cause de papillo-rétimite et d'atrophie du nerf optique. Le mécanisme habituel paraît être, d'après Türck, la compression du chiasma par le plancher du troisième ventricule fortement distendu de liquide.

Diverses *affections de l'orbite* peuvent devenir cause de névrite optique.

Nous signalerons en première ligne les *tumeurs orbitaires* qui produisent tantôt une névrite par stase, tantôt et le plus souvent une simple rougeur de la papille sans trouble œdémateux et sans varicosités notables des vaisseaux.

Le siége unilatéral de l'affection et l'exophthalmie concomitante suffiront pour établir le diagnostic différentiel.

Le mécanisme de l'atrophie du nerf en pareils cas varie nécessairement. Tantôt il s'agit d'une névrite véritable; tantôt d'un trouble circulatoire du nerf (ischémie ou stase) ; d'autres fois d'un épanchement hémorrhagique dans sa gaîne, et finalement d'une propagation du néoplasme dans le tissu propre du nerf. En cas d'ischémie, de Graefe a observé le pouls artériel.

Chose importante à signaler, le nerf optique, grâce à la double gaîne qui le protége, et à sa fixité au fond de l'orbite, jointe à la mobilité de son extrémité oculaire, échappe longtemps à la compression et à l'allongement que les tumeurs orbitaires exercent forcément sur lui.

A côté des tumeurs, nous devons placer divers *processus inflammatoires de l'orbite* qui tôt ou tard, souvent d'une façon rapide et brusque, parfois en quelques heures, aboutissent, sans grands signes ophthalmoscopiques, à l'atrophie totale du disque optique.

Parmi les processus en question, nous mentionnerons :

La *périostite* et la *carie* des parois de l'orbite.

Les *phlegmons spontanés* ou *métastatiques* de cette cavité, ainsi que ceux par *phlébite de la veine ophthalmique*, comme nous en avons vu des exemples à la suite d'anthrax de la lèvre supérieure, du nez ou du front.

L'inflammation de l'espace *sous-ténonien* ou ténonite.

L'inflammation avec suppuration de l'*antre d'Highmore* et du *sinus frontal* se propageant dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Les traumatismes accidentels ou chirurgicaux intéressant la cavité orbitaire et se compliquant d'inflammation suppurative.

Enfin, l'érysipèle du cuir chevelu, dont nous avons rapporté un exemple, avec autopsie à l'appui, dans les *Bulletius de la Société de chirurgie*.

De Graefe, pour expliquer la cécité rapide qui survient en pareils cas, admet la production d'une *névrite foudroyante rétro-bulbaire* aboutissant rapidement à l'atrophie du nerf.

Sur le nerf qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons constaté, en réalité, une *atrophie ascendante* partant de la papille et remontant jusque près du trou optique. Au niveau de ce trou et au delà, le nerf était normal.

Le pronostic des atrophies consécutives et des phlegmasies de l'orbite varie nécessairement suivant les cas. La variété qui s'est montrée la moins grave consiste en une amblyopie prononcée, sans signes ophthalmoscopiques, avec légère exophthalmie, et avec parésie concomitante de tous les nerfs moteurs de l'œil. A l'exception d'une douleur éprouvée par les malades chaque fois qu'on cherchait à refouler l'œil en arrière, on n'a eu à enregistrer aucun signe inflammatoire. Dans les deux cas observés par de Graefe et Baumeister, la vision est revenue rapidement, bien que la papille puisse conserver parfois son aspect blanc atrophique.

Nous mentionnerons en terminant, comme cause de névro-rétinite, les *déformations congénitales* avec ou sans *hyperostose*, avec ou sans *soudure prématurée* des os du crâne. Michel, de Graefe et Hirschberg, en ont cité des exemples. L'idiotie, l'épilepsie, ou des paralysies des membres, se sont souvent montrées, et l'hérédité névropathique n'est pas sans y exercer une réelle influence.

Toutes les causes que nous venons de passer en revue affectent le nerf optique *consécutivement*, mais il en est d'autres, moins connues, ou purement hypothétiques, qui semblent s'attaquer *primitivement* au nerf lui-même et qui provoquent des névrites et des atrophies, qu'on peut appeler à cause de cela *idiopathiques*.

En tête de ces variétés, nous trouvons celle qui a été décrite par Alf. Graefe le premier, sous le nom d'ischémie de la rétine, et que de Graefe a considérée comme une *névrite rétro-bulbaire*. En voici les caractères :

Névrite rétro-bulbaire aiguë. — Le malade, dont la vue était restée bonne, se trouve pris subitement d'une cécité, tantôt absolue, et d'autres fois incomplète. A l'ophthalmoscope, on trouve les artères réduites à des filaments, tandis que les veines conservent leur calibre ou sont même élargies. Celles-ci sont souvent agitées par une pulsation, et une légère pression exercée sur l'œil permet de constater en outre le pouls artériel, preuve que la circulation, bien que gênée, continue à se faire dans ces deux ordres de vaisseaux. Si ces signes font défaut, on est en droit de conclure qu'il s'agit d'une véritable thrombose.

Les individus atteints sont, le plus habituellement, des jeunes filles offrant des troubles de la menstruation. Parfois il s'agit d'enfants bien portants ou qui sortent d'avoir une maladie fébrile, et en particulier le typhus. Les causes, de même qu'un refroidissement brusque, leur sont communes avec les adultes. Souvent on a signalé une notable diminution de la force d'impulsion du cœur.

La cécité est habituellement bi-latérale, mais elle peut ne se montrer, par exception, que d'un seul côté, auquel cas il faudrait se garder de confondre la névrite rétro-bulbaire avec l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Le retour à la vision est possible, même après plusieurs jours de cécité absolue et même après plusieurs semaines (14 semaines, Horner).

Un traitement mercuriel et révulsif a semblé donner de bons résultats.

Frémineau, en se servant d'injections hypodermiques de strychnine, a pu rétablir la vision, qui était perdue à la suite du typhus depuis deux mois déjà. Alf. Graefe a obtenu la guérison en pratiquant l'*iridectomie*, (*Handbuch der Augenheilkunde*, Band V, p. 809.) et dans le même but on pourrait avoir recours à la sclérotomie ou à des paracentèses répétées.

Dans ce genre de névrite la pupille s'élargit beaucoup, l'acuïté visuelle centrale reste souvent défectueuse et le malade peut conserver des troubles ou une abolition du sens chromatique, en même temps qu'un scotome central.

Névrite anémique et utérine. — Outre l'ischémie de la rétine, on peut voir survenir chez les jeunes filles dysménorrhéiques, anémiques ou chlorotiques, parfois chez les femmes arrivées à l'âge critique, des *névrites*, des *névro-rétinites*, et l'*atrophie simple* non précédée d'altérations ophthalmoscopiques primitives de la papille.

Le début en est tantôt brusque et d'autres fois lent. Il existe aussi des cas d'amblyopie ou de cécité périodique, pouvant devenir définitives ou disparaître en partie ou en totalité.

Un traitement reconstituant et l'emploi des moyens propres à rétablir la régularité des menstrues contribuent puissamment au retour de la vision.

Névrite syphilitique. — La *syphilis* peut, en dehors de toute production de gomme, s'attaquer au tissu propre du nerf optique, et s'étendre de là jusqu'au chiasma ou le long de la bandelette optique. A une période avancée, on trouve tout le tractus optique induré, transformé en un tissu gris jaunâtre et entouré par le névrilème considérablement épaissi. Sur la coupe, on distingue un pointillé blanchâtre dû à la présence de fibres nerveuses non encore altérées.

Ce genre de névrite se rattache aussi bien à la syphilis acquise qu'à la syphilis congénitale.

A l'ophthalmoscope, on trouve la papille rouge, engorgée, trouble, avec dilatation variqueuse des veines et diminution du calibre des artères, mais sans autres altérations de la rétine. Une seule fois, Coweley a rencontré l'altération blanche constellée de la macula. A une période plus avancée, la papille subit l'atrophie et devient d'un blanc mat uniforme.

La papillite syphilitique se distingue de la rétinite syphilitique par l'absence du trouble poussiéreux du vitréum qui caractérise cette dernière.

Parfois on voit la papille s'atrophier lentement, sans présenter au début des altérations ophthalmoscopiques évidentes.

Le *trouble visuel*, habituellement très prononcé, est généralement bilatéral, bien qu'à un degré variable d'un côté à l'autre.

A cela s'ajoute parfois des maux de tête violents, des douleurs ostéocopes, parfois des paralysies des muscles oculaires et de ceux des membres, comme aussi, d'après Leber, des plaques de chorio-retinite disséminée.

Toutes ces données, aidées des commémoratifs, contribueront à éclairer le diagnostic, en cas de doute.

Comme il s'agit ici de manifestations syphilitiques graves, et généralement tardives, le traitement mixte appliqué vigoureusement et avec persévérance est de rigueur. Cette persévérance dans le traitement est d'autant plus indiquée que la névrite en question se trouve sujette à des récidives.

Névrite héréditaire. — Th. Leber le premier a appelé l'attention sur une forme particulière de *névrite héréditaire*, en ce sens qu'elle s'attaque d'ordinaire aux divers membres d'une même famille.

C'est généralement entre dix-huit et vingt-trois ans que le mal fait son apparition. Exceptionnellement, on en a observé avant cet âge (cinq et treize ans), ou plus tard (quarante-trois ans).

Le *nombre* des enfants atteints dans une même famille a varié de deux à sept. Presque toujours ce sont ceux du *sexe masculin* qui en sont atteints (90 0/0). Sauf dans l'observation de Mooren, où la *consanguinité* pourrait être invoquée, celle-ci s'est trouvée partout ailleurs absente. Il en a été de même de l'*hérédité maternelle*, qui, à l'exception de deux cas insolites appartenant à Hutchinson et Prouff, s'est trouvée heureusement en défaut. Toutefois, bien que non atteinte elle-même, la femme peut en transmettre le germe à ses garçons, et cette transmission aux enfants mâles a pu être suivie jusqu'à la seconde génération.

La névrite en question se montre seule ou accompagnée d'autres lésions du système nerveux. C'est ainsi qu'on a noté la céphalalgie habituelle, les vertiges, l'irritabilité du caractère, les palpitations, les spectres lumineux, la flacidité ou la paralysie des membres, et les attaques convulsives ou épileptiformes. Du côté des ascendants on a signalé parfois l'épilepsie, l'alcoolisme, et nous connaissons un cas de folie de l'oncle maternel. Du côté des autres enfants on a signalé aussi une grande mortalité et les malformations du crâne.

Dans tous les cas, les deux nerfs optiques se sont montrés atteints, bien qu'à des degrés différents et parfois après un certain intervalle de temps, d'un œil à l'autre.

Le trouble visuel, qui apparaît généralement sous la forme d'un *scotome central,* progresse rapidement, au point qu'en deux ou quatre semaines le malade peut à peine déchiffrer les lettres.

A partir de ce moment, le mal fait des progrès plus lents et est souvent sujet à des retours, jusqu'à ce que la cécité devienne complète.

Le sens *chromatique* souffre de bonne heure et se perd également du centre vers la périphérie. Parfois le malade accuse des sensations lumineuses et colorées, très rarement des douleurs aux yeux.

A l'occasion, les malades voient mieux dans un demi-jour et vers le soir qu'en plein jour; ils accusent même parfois de la photophobie.

A l'ophthalmoscope, les lésions papillaires du début sont à peine apparentes, et les vaisseaux se montrent conservés ou même légèrement dilatés. Ultérieurement la papille blanchit progressivement et prend l'aspect de l'atrophie complète du nerf.

Le pronostic est généralement mauvais, en ce sens que la vision se perd en totalité ou qu'il subsiste un scotome central pouvant rendre l'acuïté visuelle centrale complétement insuffisante. Sur 55 cas appartenant à 16 familles, Th. Leber n'a constaté le rétablissement de la vision centrale jusqu'à 1/4 et 1/3 que *trois fois*, et encore s'agissait-il de trois enfants de la même famille.

On peut y ajouter un quatrième cas de guérison appartenant à Mooren.

Les moyens de traitement qui semblent avoir fourni quelques bons résultats sont : les frictions mercurielles, les sudorifiques (de nos jours on

pourrait essayer la pilocarpine), le nitrate d'argent à l'intérieur et les courants continus. La strychnine et l'iode sont restés jusqu'ici, inefficaces, comme beaucoup d'autres moyens du reste.

Névrite rétro-bulbaire chronique. — Nous ne parlerons point ici d'une dernière variété, décrite sous le nom de *névrite rétro-bulbaire chronique*, attendu qu'elle se lie presque toujours à l'alcoolisme dont il sera parlé plus loin, à propos des amblyopies toxiques. Disons seulement qu'en dehors de l'alcoolisme, qui en est la principale cause, cette forme de névrite atrophique semble se rattacher aussi à un *refroidissement*, et, d'après Arlt, à l'action de la *lumière solaire* vive, telle qu'elle se fait sentir sous les tropiques.

2° ATROPHIES DU NERF OPTIQUE. — On a pu voir, par ce qui précède, combien souvent la névrite optique aussi bien que la névro-rétinite aboutissent à l'atrophie de la papille. Pour cette raison nous croyons devoir passer à l'étude de l'*atrophie du nerf optique* avant que de nous occuper des amblyopies toxiques.

L'atrophie du nerf optique reconnaît des causes très diverses par leur siége, par leur nature et par leur mode d'évolution.

Les unes agissent directement sur le nerf, d'autres indirectement, par l'intermédiaire de la rétine ou des centres.

Le plus souvent, l'atrophie optique trouve son expression dans une *décoloration* de la papille, qui peut aussi s'excaver en même temps que les vaisseaux deviennent filiformes. Il est toutefois des cas d'atrophie centripète du nerf qui n'altèrent en rien ou très peu l'aspect physiologique du disque optique, ainsi que nous sommes à même d'en observer un exemple, depuis *deux ans* déjà que dure l'amaurose, chez un de nos malades de l'Hôtel-Dieu.

Inversement, la papille peut se montrer parfois blanche et atrophique sans que la vision se trouve notablement troublée.

Eu égard au mode de production, on peut diviser les atrophies optiques comme il suit :

Atrophie mécanique ou par compression ;
Atrophie par inflammation du tissu du nerf ;
Atrophie par arrêt de la circulation du nerf ;
Atrophie par lésion du nerf ou des centres ;
Atrophie par dégénérescence grise ou sclérosique primitive.

Anatomie pathologique, — L'altération anatomo-pathologique la plus commune est celle qui a été décrite sous le nom d'atrophie ou de *dégénérescence grise*.

Celle-ci consiste en une production de nombreuses cellules granuleuses, avec ramollissement des fibres nerveuses devenues variqueuses et granuleuses aussi. L'éther et l'ammoniaque ne déterminent aucun changement, preuve qu'il ne s'agit pas là de granulations graisseuses. Au contraire, par l'action du carmin on voit sur la coupe des parties ou des îlots plus colorés que d'autres et qui correspondent aux endroits les plus atrophiés du nerf. Par le chlorure d'or (solution de 0,02 pour

100 grammes d'eau, légèrement acidulée par l'acide acétique), on obtient des préparations très-concluantes, en ce sens que les parties atrophiques se colorent en rose pâle, tandis que les éléments non altérés du nerf se teignent en violet foncé. Le bleu d'aniline se comporte d'une façon analogue.

La disparition de la myéline réduit de beaucoup le volume du nerf et lui donne l'aspect gris gélatineux qui caractérise cette atrophie. Au début du travail de résorption de la myéline, les fibres deviennent variqueuses, puis elles se réduisent en minces filaments. Conjointement, on voit, à côté des cellules granuleuses déjà décrites, d'autres cellules granuleuses de nature graisseuse, ainsi que de nombreuses gouttes huileuses. Les éléments graisseux en question se retrouvent également autour des vaisseaux, mêlés souvent de cellules embryonnaires. Le fin reticulum qui sépare à l'état normal les faisceaux primitifs du nerf s'épaissit manifestement et offre un aspect finement granuleux. Même chose arrive du côté de la gaîne et autour des vaisseaux. Toutefois, cette *hyperplasie conjonctive* se montre ici à un degré modéré, et il en est de même de la névroglie, preuve que cette hyperplasie est secondaire, et qu'elle ne saurait être invoquée comme cause d'atrophie des tubes nerveux.

Dans beaucoup de cas, surtout dans ceux qui datent de loin, on a rencontré des grains amyloïdes nombreux, pourvus d'une enveloppe hyaline, munie elle-même parfois d'un ou de deux appendices. Tandis que, par l'action combinée de l'iode et des acides, le corpuscule amyloïde se colore en violet, sa capsule prend une coloration jaunâtre.

Contrairement à la variété qui précède, et qu'on pourrait appeler atrophie *médullaire* ou *parenchymateuse*, pour indiquer que les lésions primitives siégent dans l'*intérieur du faisceau nerveux* lui-même, nous avons à parler d'une autre variété: celle de l'atrophie dite *blanche*, bien qu'elle ne soit pas toujours de cette couleur, et qui se caractérise histologiquement par l'hyperplasie primitive et étendue du tissu connectif. La disparition des tubes nerveux est alors consécutive à la compression exercée sur eux par le stroma hypertrophié du nerf, et il faut un temps généralement long pour que celui-ci se transforme en un cordon entièrement fibreux.

Cette variété mérite bien le nom de *névrite interstitielle*, car au début on voit le long des vaisseaux, et dans toutes les cloisons qui séparent entre eux les faisceaux primitifs, une énorme accumulation de cellules lymphatiques. Plus tard, les tubes nerveux restés sains, mais pressés qu'ils sont de toute part, finissent soit par disparaître tout à fait, soit par perdre seulement leur gaîne myélinique et, dans ce cas, le tissu du nerf devient grisâtre et demi-transparent, et non blanc.

Quel que soit le mode suivant lequel s'atrophie le nerf optique, toujours est-il que la papille, et en général toutes les fibres privées de myéline appartenant à la portion intra-oculaire du nerf, disparaissent à leur tour, en même temps que les cellules ganglionnaires. Seule, la macula, par suite de sa richesse en cellules, en conserve un certain nombre.

L'absence d'un réseau conjonctif prononcé au niveau de la papille fait que, lorsque les fibres nerveuses amyéliniques disparaissent par atrophie, le disque optique s'aplatit, voire même s'excave, et laisse presque à nu la lame criblée, ainsi que la gaîne *fibreuse* du nerf optique.

Signes ophthalmoscopiques. — Bien qu'en général les mêmes, ces signes varient suivant les cas.

C'est ainsi que dans l'*atrophie simple* la papille offre à l'ophthalmoscope une couleur blanche mate, plus accentuée au centre et dans la moitié *externe* du disque (interne, s'il s'agit de l'image renversée).

Au début de la décoloration, la moitié externe peut seule se montrer grisâtre, alors que l'autre moitié conserve encore sa coloration normale. En pareil cas, on se trouvera bien d'examiner aussi la papille au miroir plan et par l'image droite, les nuances se trouveront ainsi plus accentuées.

Loin d'être diffus, les bords de la papille apparaissent circonscrits par un anneau blanc tendineux, qui correspond précisément à la zone sclérale du nerf, devenue plus apparente qu'à l'état normal, et qui tranche sur la coloration blanche, mêlée d'un peu de gris, du disque optique.

On ne saurait attacher trop d'importance à la présence de cet anneau fibreux circum-papillaire, dans les cas d'atrophie encore peu prononcée, et aussi lorsqu'on veut se rendre compte des progrès du processus atrophique.

Généralement, les vaisseaux, aussi bien les artères que les veines, offrent leur aspect habituel et leur volume normal. En cas de diminution du calibre, ce sont les artères qui se montrent surtout réduites, principalement à leur portion centrale.

Sauf dans les cas d'atrophie avancée ou d'excavation physiologique préexistante, la papille ne se montre que peu ou point excavée.

L'*atrophie consecutive à une névrite* se distingue de l'atrophie simple par la diminution du calibre des vaisseaux, principalement des artères; par la présence de deux bandes blanchâtres, le long des vaisseaux, qu'elles accompagnent plus ou moins loin, au delà de la papille; finalement, par l'existence d'une bande pigmentaire noire qui entoure ordinairement la papille. Quant à la couleur du disque optique, elle varie du blanc mat au blanc-bleuâtre ou verdâtre.

Il est bon d'ajouter que très-souvent cette variété d'atrophie se confond par ses caractères ophthalmoscopiques avec l'atrophie simple.

Dans une *troisième* variété, il s'agit de l'atrophie résultant d'une papillite. La coloration en est d'un *blanc mat* uniforme; la papille entourée d'une zone périphérique paraît élargie, en même temps que les bords en sont irréguliers et généralement plus larges du côté nasal. Les vaisseaux sont souvent bordés d'une raie blanche, particulièrement les artères, qui semblent diminuées de volume, alors que les veines peuvent montrer des flexuosités.

Dans une *quatrième* variété d'atrophie, il s'agit de lésions rétiniennes chroniques (rétinite pigmentaire, rétino-choroïdite disséminée, décolle-

ment de la rétine), ou encore d'une rétinite albuminurique ayant entraîné par la suite des altérations trophiques de la papille. A cela, on peut ajouter l'atrophie de la papille consecutive à l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Sauf dans les cas de rétinite albuminurique, de rétinite hémorrhagique et d'embolie, où l'atrophie revêt la forme de celle par cause extrabulbaire, les caractères ophthalmoscopiques en diffèrent entièrement.

La couleur du disque, au lieu d'être blanche ou blanc-bleuâtre, est au contraire grisâtre, gris-jaunâtre et parfois rose-thé. Jamais il n'y a d'enfoncement. Les bords de la papille sont flous, et les vaisseaux, très-réduits de volume, se transforment parfois en cordons blancs.

C'est surtout dans la rétinite pigmentaire qu'on rencontre l'ensemble de ces caractères réunis.

Comme *cinquième* variété, et seulement pour mémoire, nous citerons l'*atrophie avec excavation* qui caractérise les processus glaucomateux.

Enfin, dans une dernière variété, qu'on peut désigner sous le nom d'*atrophie optique grise* ou *progressive*, il s'agit de l'altération grise, déjà décrite à propos de l'anatomie pathologique. D'après son origine, on peut distinguer cette atrophie en *idiopathique* et en *symptomatique*.

La dernière se distingue à son tour en *spinale* et en *cérébrale*. La plus réquente est sans conteste celle qui se lie au tabes dorsalis, plus rarement au mal de Pott. Parfois une compression exercée au niveau du trou optique peut en être la cause.

Symptômes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels les plus importants sont :

La diminution ou la disparition de l'acuïté visuelle;

La déformation du champ visuel;

La perversion du sens chromatique.

L'*acuïté visuelle* se perd lentement, mais d'une façon constante et progressive.

Le *rétrécissement du champ visuel*, généralement symétrique, marche généralement de la périphérie vers le centre : tantôt d'une façon régulière et concentrique, d'autres fois par secteurs qui peuvent occuper toutes les directions.

Il n'est pas rare d'observer à la fois un scotome central et un rétrécissement du champ périphérique, auquel cas il existe une zone voyante intermédiaire. Tout à fait exceptionnellement on observe, avec une perte presque absolue de la vision, un point central restreint où l'acuïté visuelle se conserve encore entière. C'est ainsi qu'un malade que nous avons eu à examiner avec Charcot était absolument incapable de se conduire, alors qu'il pouvait déchiffrer des lettres du numéro 1 de l'échelle typographique de Jäger.

Le sens *chromatique* subit de bonne heure des altérations remarquables.

La couleur qui se perd la première est le vert, — puis le pourpre, qui est pris pour du bleu, — plus tard le rouge, — ultérieurement le jaune

et tout à fait en dernier lieu le bleu. — En d'autres termes, le malade, avant de devenir aveugle pour les couleurs, commence par être *xanthocyanope*, d'après la classification de Mauthner.

La *sensibilité à la lumière* blanche se conserve longtemps, d'après Förster, alors même que toute acuïté visuelle a disparu au point de rendre les objets indistincts. Lorsque le mal marche avec rapidité, on rencontre des patients qui accusent des sensations lumineuses subjectives, colorées ou non.

Lorsqu'on a affaire à l'atrophie grise progressive, on n'est pas sans rencontrer d'autres troubles nerveux parmi lesquels nous devons citer le *myosis* avec perte du réflexe pupillaire lumineux, mais avec conservation du même réflexe, sous l'influence de l'accommodation et de la convergence ; les *douleurs fulgurantes* aux membres et au tronc ; l'*ataxie* des mouvements ; la *diplopie*, et divers troubles de l'urination.

Règle générale, dans l'atrophie grise, les deux yeux sont atteints, soit primitivement, soit consécutivement, même après un intervalle de plusieurs années. Par contre, dans l'amaurose par traumatisme, par névrite ou par embolie, le siége unilatéral est fréquent, et constitue la règle lorsqu'il s'agit de cette dernière cause.

Sauf quelques cas exceptionnels, l'atrophie grise aboutit, au bout d'*un an ou deux*, en moyenne, à un degré de cécité incompatible avec les besoins de la vie. Seul le sens lumineux peut persister longtemps et donner le change aux malades, qui conservent, à cause de cela, un certain espoir de guérison.

Étiologie. — Des causes qui produisent l'atrophie, les unes ont pour siége l'encéphale ; les autres, la *moelle épinière*.

Parmi les causes d'*ordre cérébral*, nous trouvons en première ligne l'*atrophie descendante* par *tumeurs de la base*, telles que : des exostoses, des sarcomes, des syphilomes, des masses tuberculeuses, etc.

Vient ensuite la *névrite rétro-bulbaire* telle qu'elle se montre dans le cours de diverses affections fébriles graves (typhus, variole, etc.); dans la syphilis, sans gommes cérébrales ; après des troubles menstruels ou abdominaux, et consécutivement à des coups portés sur la tête (même longtemps après).

Diverses affections du cerveau conduisent également à l'atrophie grise ou blanche du nerf. Telles sont : certains foyers de ramollissement ; la paralysie progressive des aliénés ; la sclérose par plaques et l'idiotie. Il est bon d'ajouter, toutefois, qu'en pareils cas les lésions atteignent souvent la moelle, ce qui conduirait à faire croire qu'il s'agit là d'amauroses d'origine spinale plutôt que d'amauroses encéphaliques.

On a noté également l'amaurose chez des épileptiques, mais comme c'est en somme là une complication rare de l'épilepsie, et que souvent les tumeurs intra-crâniennes provoquent des attaques épileptiformes, on est en droit de se demander si l'épilepsie et l'amaurose ne tiennent pas alors à la même cause, la présence d'un néoplasme comprimant le chiasma et le cerveau.

Leber et Swanzy ont signalé chacun un cas de chorée compliquée d'amblyopie avec atrophie ischémique de l'une des papilles.

Finalement, Hutchinson, dans deux cas d'atrophie, a noté une sialorrhée abondante.

Les *lésions spinales* jouent un rôle prépondérant dans la production de l'atrophie optique. D'après de Graefe, celle-ci représenterait les 30 0/0 des cas d'amaurose pris ensemble.

En première ligne, nous trouvons ici le *tabes dorsalis* ou atrophie grise des cordons postérieurs ; puis la *myélite chronique* des cordons latéraux ; ensuite les *violentes contusions du rachis* avec ou sans fracture, et le mal de Pott.

En dehors de toutes ces atrophies d'origine manifestement spinale ou cérébrale, il en est d'*idiopathiques* qu'on ne saurait rattacher, dans l'état actuel de la science, à aucune lésion bien déterminée des centres.

Le fait général qui ressort de l'ensemble des observations d'atrophie optique recueillies jusqu'ici est la grande prédisposition du *sexe masculin*, qui à lui seul représente les 3[4 des cas d'amaurose. Les raisons de cette prédisposition sont multiples et encore mal déterminées. Nous admettons bien que l'alcoolisme, la syphilis, les excès vénériens, l'abus du tabac, le surmenage, les refroidissements, le corps étant en sueur, les chocs violents, etc., puissent y être pour beaucoup, en tant que causes occasionnelles de l'atrophie. Mais il n'en est pas moins vrai que le sexe masculin, *cæteris paribus*, y est infiniment plus prédisposé que le sexe féminin ; preuve ; les atrophies congénitales et héréditaires du nerf optique qui, comme nous l'avons vu, s'attaquent presque exclusivement aux enfants mâles d'une même famille.

L'*âge* n'est pas non plus indifférent. C'est ainsi qu'à part l'atrophie héréditaire, celle consécutive à une méningite aiguë ou chronique, et celle résultant de néoplasmes développés dans le crâne, toutes variétés assez communes chez les adolescents, la plupart des autres atrophies optiques se montrent chez les adultes, entre trente et cinquante ans.

L'*hérédité* n'est pas sans exercer une influence pour le moins indirecte. C'est ainsi qu'on trouve chez les ascendants divers troubles névropathiques. Toutefois les exceptions sont trop nombreuses et trop variées pour qu'il soit permis de rien conclure de précis, dans l'état actuel de nos connaissances.

Certaines dyscrasies, telles que le *diabète* et la *pellagre*, se lient parfois à l'atrophie optique.

Pronostic. — D'une façon générale, le pronostic de l'atrophie est doublement fâcheux : pour la vision d'abord, qui se perd, et pour la vie des malades, qui est souvent en danger. Malheureusement nous manquons souvent de signes précis pouvant nous permettre de reconnaître si le mal est susceptible d'amélioration ou s'il doit conduire fatalement à la cécité absolue. La dégénérescence grise des nerfs, liée à des symptômes cérébro-spinaux, offre un pronostic particulièrement grave, et tout ce qu'on peut espérer, c'est de voir la maladie faire des progrès assez lents pour per-

mettre, pendant un temps assez long, à la vision de fonctionner, bien que d'une façon imparfaite.

Traitement. — Lorsque l'amaurose reconnaît pour cause une congestion ou une méningite chronique simple, on peut espérer de rétablir la vision à l'aide d'un traitement antiphlogistique et dérivatif, aidé de l'emploi de l'iode et du mercure à l'intérieur.

Par contre, dans l'atrophie grise progressive, liée à des lésions spinales, il y a fort peu à espérer.

Les moyens qui semblent avoir fourni ici quelques bons résultats sont : les *courants continus*, appliqués à la tête ou à la nuque, le nitrate d'argent, dont l'action sur l'atrophie progressive est toutefois contestable, l'iodure de potassium, enfin la strychnine, en injections hypodermiques. Les Anglais, dans beaucoup de cas d'atrophie, ont recommandé l'application de sacs de glace le long de la colonne vertébrale.

En tout état de choses, il faudra s'occuper à relever les forces par l'emploi d'une bonne nourriture, le repos, le grand air, les toniques, les ferrugineux, l'arsenic, les douches et les eaux thermales salines. En France, les bains de La Maloue jouissent d'une réputation assez méritée. — On protégera également les yeux contre l'action d'une lumière vive, à l'aide de stores, et par le port de conserves de couleur.

3° Amblyopies toxiques, et névrite rétro-bulbaire chronique. — Nous décrirons sous le nom d'amblyopies toxiques toutes celles qui reconnaissent comme cause directe l'action prolongée d'un agent délétère sur le système nerveux central. Tels sont en première ligne l'alcool et le tabac ; en seconde ligne, le plomb et quelques autres substances vénéneuses.

1° *Amblyopie alcoolique.* — On peut en distinguer deux formes, l'*aiguë* et la *chronique.*

La forme *aiguë* ne se montre que chez des ivrognes qui, à un moment donné, se mettent à absorber beaucoup d'eau-de-vie, ainsi que Deneffe en a fait la remarque, et comme nous avons eu l'occasion de le noter nous-même, lors du siége de Paris. A cette époque, beaucoup d'ouvriers sans travail, qui jusque-là ne s'étaient plaints de rien, s'étant mis à boire avec excès, ont eu la vue perdue en peu de jours.

L'ophthalmoscope ne montre, en pareils cas, qu'une congestion vive de la papille, et il suffira d'un régime sévère pour ramener la vue à son état normal ou à peu près. Que si le malade continue ses mauvaises habitudes, on voit la papille blanchir et la vision décliner d'une façon définitive.

La forme *chronique*, telle qu'on l'observe surtout en Allemagne, en France et en Suisse, est de beaucoup la plus commune. — Elle existe également en Angleterre, bien qu'à un degré moindre.

La classe ouvrière, surtout celle qui fait abus d'eau-de-vie et de ses dérivés, en offre le plus d'exemples.

Le genre de vie n'est pas sans influence : c'est ainsi qu'un individu resté indemne tant qu'il travaillait peut être pris d'amblyopie, en ingérant la même quantité d'alcooliques que par le passé, lorsqu'il cesse de travailler.

De même, une moindre quantité de boissons alcooliques (cognac ou vin blanc) prise le matin à jeun peut produire l'amblyopie, alors qu'une quantité supérieure ingérée pendant les repas n'aurait plus la même influence fâcheuse.

Il va sans dire qu'à égalité de liquide ingéré la force ou la faiblesse de la constitution interviennent pour beaucoup sur les effets produits.

Il en est peut-être de même de certaines dispositions névropathiques héréditaires ou acquises, qui font que l'alcool porte plus particulièrement son action sur le système nerveux encéphalique.

L'abus simultané du tabac semble jouer un rôle prépondérant, à en juger par la remarque que nous tenons de la bouche même d'Hutchinson, à savoir qu'en Angleterre, où l'abus des alcooliques est très-répandu parmi les femmes du peuple, l'amblyopie sévit principalement chez les hommes et épargne ces dernières.

A cela on peut objecter, il est vrai, que d'une façon générale, et en dehors de l'action de tout agent délétère, l'homme semble jouir du triste privilége de subir les attaques de l'atrophie optique. En outre, chez les Orientaux, qui fument cependant beaucoup, mais qui ne boivent que modérément, l'amblyopie toxique s'observe très rarement.

Symptomatologie et terminaison. — Au point de vue des symptômes et de la terminaison on peut distinguer deux variétés d'amblyopie alcoolique, l'une *légère* et l'autre *grave*.

La *première*, qui est heureusement la plus commune, offre comme signe unique un léger *scotome amblyopique central*, au niveau duquel l'acuïté visuelle est diminuée en même temps que le *sens chromatique* affaibli (Förster et Schön conseillent de se servir, pour découvrir le scotome, de petits carrés colorés d'*un* à *deux* centimètres, pas davantage, placés à 30 centimètres de distance).

Le champ visuel périphérique conserve toute son étendue, ce qui constitue un signe diagnostic important.

La diminution de l'acuïté visuelle centrale mesure de 1/10 à 1/20, rarement davantage.

Quant à l'ophthalmoscope, il montre le fond de l'œil normal, à l'exception peut-être d'un certain degré d'hyperémie de la papille, dont les bords deviennent parfois quelque peu diffus. Dans des cas plus avancés, mais encore curables, on trouve la moitié temporale de la papille légèrement décolorée, et c'est tout.

La *forme grave* de l'amblyopie alcoolique se caractérise par des troubles fonctionnels et par des lésions ophthalmoscopiques qui témoignent d'une lésion profonde du nerf.

On a affaire ici à une véritable *névrite rétro-bulbaire à marche chronique*, dont nous devons retracer les caractères en détail.

Signes ophthalmoscopiques. — A la congestion papillaire du début succède bientôt une *décoloration* de toute la moitié temporale de la papille (de celle qui correspond à la macula).

Les vaisseaux, sauf certaines exceptions, conservent leur calibre nor-

mal, mais plus tard la moitié atrophiée de la papille peut s'excaver au point de laisser voir à nu la portion correspondante de la *lame criblée*.

Dans les cas graves, on voit la papille se décolorer et devenir atrophique dans toute son étendue; en même temps les vaisseaux, principalement les artères, se rapetissent.

Troubles fonctionnels. — Dans tous les cas, il existe un *scotome central* d'abord incomplet, puis *complet*, en ce sens que toutes les fonctions de la rétine (acuïté visuelle, sens lumineux, sens des couleurs) se trouvent abolies.

Par contre, et c'est là un caractère de la plus grande valeur, l'*étendue périphérique* du champ visuel reste normale ou à peu près.

Lorsqu'un *scotome central relatif* occupe une grande étendue en surface, il peut se faire que la diminution de l'acuïté visuelle centrale devienne l'égale de l'acuïté visuelle normalement peu développée de la périphérie, et le malade n'accuse plus alors de scotome au centre, mais une diminution uniforme de la vue dans toute l'étendue du champ visuel. — En étudiant le sens chromatique, on découvrira alors un *défaut de celui-ci* au centre, qui dévoilera immédiatement la nature de l'amblyopie.

Pour reconnaître au début le scotome chromatique central, on fera fixer l'œil du malade au centre du périmètre, et on y présentera de petits carrés de papier colorés, — principalement en vert clair, en pourpre, en rose et en rouge.

Il n'existe du reste aucun rapport constant entre l'acuïté visuelle affaiblie et le sens chromatique plus ou moins troublé. C'est l'une ou l'autre de ces deux fonctions rétiniennes qui s'en ressent le plus. Par contre le sens *de la lumière*, mesuré au photomètre, se conserve longtemps et ne se perd toujours que le dernier.

La forme et l'étendue du scotome varient suivant les cas. Le plus souvent, on le trouve ovale à grand axe horizontal, plus rarement rond, ou ovale verticalement. En partant de la macula, on voit celui-ci se diriger en dedans, du côté de la tache aveugle de Mariotte, avec laquelle il finit par se confondre. Plus tard, en s'étendant, toujours excentriquement, le scotome en question finit par gagner la périphérie, mais auparavant on trouve une zone intermédiaire où la vision est bien conservée et qui va en se rétrécissant de plus en plus.

Comme les malades cherchent à utiliser cette zone claire, on les voit tourner les yeux constamment dans tous les sens, en même temps qu'ils penchent la tête, de sorte qu'on les dirait atteints de nystagmus.

Grâce à la conservation longtemps prolongée du sens de la lumière au niveau du scotome, le malade ignore l'existence de ce point amblyope et se plaint seulement d'un léger brouillard qui l'empêche de distinguer les caractères, et plus tard les gros objets.

Si les malades se sentent éblouis par une lumière vive, et s'ils préfèrent la lumière blanche diffuse, il n'en est pas moins vrai qu'une réelle diminution de l'éclairage abaisse leur acuïté visuelle déjà affaiblie.

C'est donc sur une mauvaise interprétation des faits que les malades

qui en sont atteints pourraient être pris pour des nyctalopes. D'après Leber, l'affection décrite par Arlt en 1866 sous le nom de *rétinite nyctalopique* rentrerait dans les cas dont nous nous occupons ici.

L'amblyopie alcoolique, qu'elle qu'en soit la forme, est toujours double. Son développement est lentement progressif, avec des exacerbations et des retours par suite de nouveaux excès ou de causes diverses qui affaiblissent la constitution.

Pronostic. Il varie suivant le degré de la maladie, suivant son ancienneté et le nombre des attaques déjà subies.

Facile à guérir au début, par la seule abstinence des boissons alcooliques, l'amblyopie en question ne peut plus que s'améliorer, ou rester stationnaire, dans les cas d'atrophie avancée.

Traitement. — S'opposer par tous les moyens aux habitudes alcooliques du sujet constitue la base du traitement. — Pour cela faire il faut surveiller les malades de près et les enfermer au besoin dans une maison de traitement.

Si la congestion est vive et le sujet vigoureux, on peut avoir recours à l'application de ventouses Heurteloup; sinon, on se contentera de purgatifs et de la diaphorèse obtenue par des bains de vapeur. Le bromure de potassium, le chloral et l'extrait d'opium, trouveront leur application en cas d'insomnie et d'excitation nerveuse (delirium tremens).

Une fois la période aiguë passée, on se trouvera bien des injections de strychnine et des courants continus.

En même temps il faudra surveiller les accidents gastriques : la diète lactée pourra trouver ici son application.

2° *Amblyopie par abus du tabac.* — L'action du tabac comme cause d'amblyopie paraît bien moins démontrée que celle de l'alcool, par la raison que les grands fumeurs sont souvent aussi de grands buveurs. En outre, parmi les fumeurs à outrance, on trouve relativement peu d'amblyopes, si en même temps ils n'ont pas des habitudes alcooliques invétérées.

Les observateurs anglais, après Mackenzie, et en particulier Hutchinson et Wordsworth, soutiennent au contraire, et en cela ils sont appuyés par Sichel et Förster, que le tabac plus que l'alcool expose à l'amblyopie toxique. Hutchinson va même jusqu'à soutenir que l'alcool est, jusqu'à un certain point, l'antagoniste des effets du tabac.

Quoi qu'il en soit de cette controverse, l'amblyopie par abus du tabac offre des signes, tant ophthalmoscopiques que fonctionnels, identiques à ceux de l'amblyopie alcoolique : même scotome central, même altération du sens chromatique, même congestion avec décoloration consécutive de la papille.

Les troubles généraux consistent en : perte de l'appétit, constipation, sommeil troublé, palpitation avec ou sans intermittence du pouls et diminution de la mémoire.

La *marche*, le *pronostic* et le *traitement* sont les mêmes que pour l'amblyopie alcoolique, à cette différence près que, les individus étant généralement affaiblis, il faut se garder de trop insister sur l'emploi des

émissions sanguines locales. Les toniques, les amers et les préparations de strychnine (teinture de noix vomique), conviennent tout particulièrement.

3° *Amaurose par intoxication saturnine.* — Ce genre d'amaurose, d'abord entrevu, n'a été bien décrit que par Duplay en 1834 et surtout par Tanquerel des Planches en 1839. Depuis la découverte de l'ophthalmoscope, de nouveaux éléments sont venus s'y ajouter.

Symptômes. — Ceux-ci affectent deux formes qu'on peut distinguer en *aiguë* et en *chronique.*

Dans la forme *aiguë,* on voit généralement vers la fin d'une attaque de colique saturnine l'amaurose survenir brusquement, puis disparaître, tantôt seule, et d'autres fois sous l'influence d'un traitement approprié.

Cette marche rappelle tout à fait celle de l'amaurose par urémie, compliquée d'accidents d'éclampsie.

Hirschler et Haase, ayant pratiqué l'examen ophthalmoscopique, ont trouvé simplement une hyperémie rétinienne avec un léger trouble des contours de la pupille.

Dans la forme *chronique*, on voit survenir une *amblyopie progressive* d'un type varié.

Tantôt il s'agit d'un scotome central avec conservation du champ visuel périphérique. Ailleurs il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel. Enfin, la cécité peut à un moment donné devenir complète.

Au début la papille se montre hyperémiée et, dans les cas graves, saillante, parfois même entourée de taches hémorrhagiques. La décoloration de la papille ne tarde pas alors à se montrer, et l'atrophie persiste habituellement, alors même que les autres accidents saturnins se sont amendés.

D'autres accidents saturnins peuvent compliquer l'amaurose par névrite ; ce sont : des attaques épileptiformes, des troubles de la parole, de la diplopie et des paralysies diverses, surtout la paralysie du nerf radial ou l'hémiplégie. Parfois aussi la céphalalgie et le coma précèdent l'amaurose.

Comme l'intoxication saturnine produit souvent des lésions rénales et l'albuminurie, on ne sera pas étonné de voir parfois les lésions oculaires revêtir non pas la forme de la névrite optique, mais bien celle d'une *rétinite albuminurique véritable.* Danjoy a été même plus loin, en affirmant que les accidents cérébraux saturnins et l'amaurose qui en fait partie sont sous la dépendance de l'urémie avec albuminurie, provoquée elle-même par les altérations saturnines du rein (néphrite interstitielle).

Diagnostic. — Le diagnostic ne saurait rester indécis que si les autres signes de l'intoxication plombique, et en particulier le liséré caractéristique des dents, faisaient défaut. Nous ne parlons ici, bien entendu, que des personnes qui n'exercent pas l'une des professions qui y exposent le plus. Pour les autres, les commémoratifs seuls suffiraient à éveiller des soupçons et à nous faire agir en conséquence.

Traitement. — On appliquera ici le traitement classique de l'intoxication saturnine après qu'on aura défendu au malade tout travail pou-

vant le mettre en contact avec les préparations et surtout les poussières plombiques.

Comme moyen topique destiné à réveiller l'énergie du nerf optique, on conseillera les injections hypodermiques de strychnine et les courants continus.

En cas de néphrite albumineuse on aura recours aux moyens qui s'adressent au rein malade. Les sudations et l'iodure de potassium à dose élevée y seront particulièrement utiles, en facilitant l'excrétion de l'urée.

4° *Amblyopie quinique.* — A la suite de l'administration de hautes doses de quinine, comme aussi d'acide salicylique, il n'est pas rare d'observer, à côté d'un certain degré de surdité, des troubles amblyopiques, qui disparaissent d'ordinaire avec la cessation de la médication fébrifuge.

Par exception, les troubles oculaires peuvent atteindre un haut degré de gravité et aboutir à la cécité complète d'un œil.

De Graefe a observé deux exemples de ce genre. Dans les deux, l'un des yeux était amblyope et son congénère tout à fait aveugle. Malgré cela, l'ophthalmoscope ne dévoilait rien d'anormal.

Le traitement a ramené la vision dans l'un des cas, mais pas dans l'autre.

5° *Amblyopie glycosurique et polyurique* — Il ne sera question ici que des troubles oculaires dépendant d'une affection du nerf optique. Les lésions diabétiques de la rétine ont été étudiées à propos de la *rétinite diabétique*, et l'*asthénopie accommodative glycosurique* rentre dans l'étude de l'asthénopie accommodative en général.

Parmi les troubles visuels d'ordre diabétique il faut encore distinguer l'amblyopie primitive de celle qui se rattache à une lésion encéphalique (tumeurs, traumatisme, etc.) ayant entraîné à sa suite une névrite optique, en même temps qu'un diabète symptomatique.

Dans ce cas, les lésions ophthalmoscopiques affectent soit la forme d'une névrite par stase, soit celle d'une névrite descendante, en même temps que le degré élevé de l'amblyopie et le rétrécissement concentrique de la périphérie du champ visuel témoignent de l'origine primitivement intra-crânienne du mal.

Dans ce qui va suivre nous ne parlerons que des cas d'*amblyopie diabétique*, sans signes cérébraux ; parfois les autres symptômes apparents du diabète, tels que la soif et l'amaigrissement, font défaut, et seule l'amblyopie vient éveiller l'attention du médecin et le conduit à rechercher la présence du sucre dans les urines.

Dans le diabète idiopathique, le trouble visuel ne revêt pas toujours la même forme.

Dans la variété la *plus légère*, il s'agit d'un scotome central, ayant tous les caractères décrits à propos des amblyopies toxiques (alcoolique et nicotinique): comme dans ces dernières, l'ophthalmoscope ne découvre rien d'anormal, au moins au début.

Dans une forme plus grave, au scotome central s'ajoute une réduction du champ visuel à la périphérie. Au début, l'examen ophthalmoscopique peut

rester négatif, et le mal est susceptible de guérison même après une certaine décoloration de la papille; mais, si l'atrophie fait des progrès, et qu'en même temps on n'arrive pas à améliorer le diabète, le pronostic sera fâcheux.

Une *dernière variété* de troubles oculaires diabétiques consiste dans l'*hémianopsie*, que nous ne faisons que mentionner, celle-ci étant presque toujours d'origine cérébrale.

Le *traitement* de l'amblyopie diabétique rentre dans celui du diabète en général.

Outre les moyens antidiabétiques depuis longtemps connus, on a essayé nouvellement l'administration à l'intérieur de l'acide phénique (3 à 5 centigrammes par jour) et du salicylate de soude (4 à 6 grammes par jour), d'après le conseil d'Ebstein, mais les résultats ont été variables et par cela même peu concluants.

6° *Amblyopie et amaurose post-hémorrhagiques.* — A la suite de diverses hémorrhagies internes, et en particulier de l'*hématémèse* (d'entérorrhagies et de métrorrhagies aussi), on voit survenir tantôt une *amblyopie* curable, d'autres fois, et le plus souvent, une *amaurose foudroyante* et incurable.

Chose curieuse, l'amaurose n'est pas toujours en rapport avec la quantité de sang perdu, et elle ne survient généralement que 3 à 5 jours, voire même deux semaines après la cessation de la perte.

Parfois l'attaque amaurotique est précédée d'obscurcissement de la vue, de phénomènes lumineux subjectifs, de céphalalgie, de rachialgie ou de douleurs aux membres.

L'examen ophthalmoscopique a fourni des résultats variables. Hutchinson a trouvé le fond de l'œil normal; de Graefe, à part une légère décoloration de la papille et un rétrécissement des artères, n'a observé rien de bien notable ; Colsmann insiste sur la pâleur de la papille et l'extrême ténuité des artères ; même résultat pour Schweigger, avec un certain degré d'infiltration de la papille en plus ; enfin Jacobs, Mooren et Samelsohn ont noté de petites extravasations sanguines de la rétine situées autour de la papille.

Quelles que soient les lésions du début, l'*atrophie optique* avec décoloration de la papille ne tarde pas à survenir ; à quoi s'ajoutent la réduction du calibre des vaisseaux centraux et la sclérose de leurs parois.

La cécité est habituellement double et souvent complète, ou bien un œil peut être perdu, l'autre restant simplement affaibli et même normal. Sauf un cas de Samelsohn, où le réflexe pupillaire était conservé, dans les autres observations il y avait mydriase plus ou moins prononcée avec immobilité de la pupille.

Bien des hypothèses, plus ou moins probantes, ont été émises au sujet de la nature et du siége de la lésion optique. Inflammation ou hémorrhagie basilaires ; hémorrhagie de la gaîne du nerf optique ; ou encore (Samelsohn) lésion encéphalique primitive entraînant après elle l'hématémèse et la lésion du nerf optique.

Pour soutenir son opinion, Samelsohn se fonde sur les expériences de Lussana, Brown-Séquard et Ebstein, d'après lesquelles des lésions de certaines parties de l'encéphale, en particulier des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la partie attenante des couches optiques, produiraient des hémorrhagies de la muqueuse gastrique.

Nous pensons, quant à nous, que le moment n'est pas encore venu pour pouvoir donner une explication suffisante de cette singulière affection.

Traitement. — Régime tonique et ferrugineux, ou diète lactée, si on soupçonne un ulcère de l'estomac. Plus tard iodure de potassium, strychnine et courants continus : voilà les moyens qu'il conviendra de mettre en usage, en évitant soigneusement tout traitement débilitant. Colsmann a pratiqué sans succès la paracentèse et l'iridectomie.

4° Apoplexies et pigmentation du nerf optique. — Dans les rétinites hémorrhagiques, à la suite de traumatismes graves de l'œil, de compression exercée par une tumeur orbitaire (Leber), ou de certaines névrites parenchymateuses (Schweigger), on peut observer dans le tissu même du nerf des extravasations sanguines généralement petites.

Lorsque la papille en est le siége, on voit celle-ci plus tard blanchir et s'atrophier, en même temps que les apoplexies se résorbent, ou qu'elles se transforment en plaques noires pigmentaires, suivant les cas.

Il faut se rappeler à cet égard qu'on rencontre, bien que très-rarement, des pigmentations congénitales de la papille, sans troubles oculaires, chez des personnes dont les yeux sont fortement pigmentés (Liebreich).

Un genre d'apoplexie bien plus commun que la précédente est celle qui se fait entre les deux gaînes externe et interne du nerf optique, autrement dit dans l'espace sous-vaginal.

Le sang qui infiltre habituellement les *deux nerfs optiques à la fois* peut provenir d'une fracture de la base du crâne (Talko), de la rupture d'un anévrysme (de l'artère cérébrale antérieure, Spurgin dans Mackenzie), d'un large foyer apoplectique (Michel), ou d'une pachyméningite hémorrhagique (Manz).

Jusqu'ici nous ne connaissons pas de faits anatomo-pathologiques démontrant la possibilité d'une hémorrhagie sous-vaginale du nerf optique, se produisant sur place, par la rupture des vaisseaux qui traversent cette gaîne pour se rendre au tronc nerveux. Cela n'a pas empêché pourtant Magnus de soutenir que tous les cas d'embolie rétinienne incomplète, susceptible de guérison rapide, doivent être rattachés à l'apoplexie du nerf optique.

La vérité est que la symptomatologie de l'apoplexie du nerf à ses débuts n'est pas encore bien connue, et nous affirmons, d'après un fait qui nous est propre (il s'agissait ici d'un épanchement sanguin dans l'un des nerfs, à la suite d'une fracture de la voûte orbitaire du même côté sans lésions intra-crâniennes), que les signes sont tout à fait ceux de la stase papillaire (Stauung's papille).

Toujours est-il qu'ici la guérison est moins commune que pour la stase par simple sérosité infiltrée, à en juger au moins par les faits d'individus qui avaient perdu la vue brusquement, plusieurs années auparavant, et chez qui on a trouvé à l'autopsie une atrophie complète du nerf optique, avec accumulation de *pigment dans la gaîne*, ainsi qu'à la *périphérie de la papille* devenue blanche.

Knapp, Jaeger, Liebreich et Leber, ont eu l'occasion de disséquer des nerfs ainsi altérés ; seulement, il s'agit de savoir si l'interprétation d'une hémorrhagie antérieure, mise en avant par Knapp le premier, est absolument exacte.

Cette réserve est d'autant plus justifiée que la pigmentation en question n'est pas constante.

5° Tumeurs du nerf optique. — Divers néoplasmes peuvent se développer sur le nerf optique, depuis son extrémité oculaire jusqu'au chiasme et au delà.

Parmi ces tumeurs, les unes, primitives, naissent sur place, tandis que les autres sont *secondaires* et dues à la propagation d'une tumeur du voisinage. Le point de départ de cette dernière peut être l'œil, l'orbite ou le crâne.

Au niveau de la papille, les seules productions pathologiques primitives qu'on observe sont des concrétions verruqueuses stratifiées, rappelant celles de la lame vitrée de la choroïde, d'où elles paraissent provenir ; ces masses peuvent devenir calcaires parfois.

Les *tumeurs* de la portion orbitaire du nerf naissent de la substance médullaire, ou de la gaîne externe.

Les premières sont habituellement des myxomes, des myxo-sarcomes, ou des gliomes, bien plus rarement des névromes véritables.

Les tumeurs nées de la gaîne ou des parties molles environnantes sont presque toujours des sarcomes, et se montrent souvent consécutivement aux sarcomes choroïdiens.

Symptômes. — Toutes les tumeurs orbitaires ayant pour siége le nerf produisent plus ou moins d'exophthalmie, parfois du strabisme mécanique ou paralytique avec diplopie, et la perte hâtive de la vue, avec ou sans phénomènes optiques subjectifs. Il n'y a de douleur que lorsque des branches de la cinquième paire se trouvent en même temps comprimées.

Les *signes ophthalmoscopiques* sont ceux de la stase ou de la névrite aboutissant à l'atrophie.

Traitement. — Knapp est le seul qui ait tenté d'extirper avec succès les tumeurs du nerf en conservant le globe. On pourrait imiter cette pratique, si la vision était encore conservée. Dans le cas contraire, le mieux serait d'extirper l'œil et le nerf qu'on saisirait à l'aide d'une pince appropriée.

6° Lésions traumatiques du nerf optique. — *Mécanisme*. — Le nerf optique peut être séparé totalement ou en partie de son insertion au globe, à la suite d'une violente contusion portée sur l'œil.

Il peut arriver également que le nerf soit arraché dans sa portion or-

bitaire à la suite d'une blessure de l'orbite par instrument piquant (baïonnette) ou contondant (bout de parapluie, balle, etc.). D'autres lésions musculaires, nerveuses et vasculaires, s'y ajoutent d'ordinaire, et l'œil se trouve habituellement lancé hors de l'orbite.

Les fractures de l'orbite, aussi bien que celles de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne, peuvent léser le nerf, surtout au niveau du trou optique et de la selle turcique. Il s'agit alors d'un fragment osseux déplacé ou détaché, lequel déchire ou simplement comprime le nerf.

Dans d'autres cas il s'agit de petits corps étrangers, surtout de grains de plomb de chasse qui, en pénétrant dans l'orbite, entraînent après eux l'amaurose d'un œil.

En pareil cas on peut avoir affaire à une déchirure du nerf, à une simple contusion, à une compression de celui-ci, ou encore, à une lésion des vaisseaux qui y pénètrent.

Signes. — Au premier abord, il est impossible de décider à laquelle de ces lésions on a affaire, et ce n'est que par la suite qu'on pourra se prononcer pour l'une d'elles et qu'il deviendra possible de porter un pronostic en rapport avec le degré de gravité de la lésion du nerf.

Souvent, en effet, le corps étranger ou la fracture qu'il produit intéressent la partie postérieure du nerf, au voisinage du trou optique et de la partie atténante du sphénoïde, autrement dit, le nerf se trouve touché *derrière* le point où il reçoit ses vaisseaux nourriciers. On conçoit qu'en pareils cas la papille et la rétine présentent à l'ophthalmoscope un état absolument normal, même *plusieurs semaines* après l'accident, sans que pour cela le nerf échappe plus tard à l'atrophie.

Lorsqu'au contraire la lésion porte sur la moitié antérieure du nerf, autrement dit *au devant* du point de pénétration des vaisseaux centraux, qu'il s'agisse d'une déchirure ou d'un arrachement du nerf, ou simplement de la lésion des vaisseaux, on verra apparaître de suite tous les signes ophthalmoscopiques de l'ischémie, avec le trouble consécutif nuageux de la papille et de la rétine. Ultérieurement s'ajoute l'atrophie, avec des dépôts de pigment dans le tissu de la membrane nerveuse.

Marche et pronostic. — Grave dans la plupart des cas, le pronostic laisse planer au début de grands doutes. L'amaurose consécutive à un traumatisme peut tenir en effet à plusieurs lésions, dont les unes ont pour siége l'œil, d'autres le nerf optique, et d'autres encore le cerveau.

Toutes choses égales en apparence, la vue revient chez les uns en totalité ou par secteurs, tandis que chez le plus grand nombre elle reste endommagée ou se perd pour toujours.

L'intégrité du fond de l'œil est un élément d'espoir, mais qui ne doit pas inspirer la sécurité. De même, après l'accident, la conservation d'un certain degré de vision, si minime qu'il soit, vaut toujours mieux qu'une cécité absolue.

La stase papillaire, lorsqu'elle survient, ne comporte pas nécessairement un pronostic fâcheux, si avec cela la vision ne se trouve pas abolie.

Par contre, et c'est là la règle, si par suite d'une névrite optique descendante ou de la déchirure du nerf on voit la papille blanchir, le pronostic devient absolument fâcheux.

Traitement. — Au *début*, et tant qu'il existe un espoir que le nerf n'a pas été coupé ou fortement atteint, il faut insister sur le traitement antiphlogistique et résolutif. Applications froides, émissions sanguines locales, purgatifs et calomel, extraction du corps vulnérant, s'il est facilement accessible.

Combattre ultérieurement la tendance à l'atrophie par des injections hypodermiques de strychnine et l'électricité, voilà le traitement qui a le mieux réussi jusqu'à présent.

1° *Hyperémie et Anémie de la rétine.*

KNAPP, Société médico-natur. de Heidelberg, 1861. — LIEBREICH, Atlas d'ophthalmoscopie, Tble IX, fig. 13, 1863. — MAUTHNER, Lehrb. d. Ophthalmoscopie, 1868. — (E.) v. JÄGER, Études ophthalmoscopiques. Vienne, 1876. — FÖRSTER, *Heidelberg. Ophth. Versammlung*, p. 162, 1877. — VIEUSSE, *Gaz. Hebd.* Paris, p. 42, 1878. — RISLEY, *Philadelph. Med. Times*, p. 259, 1878.

2° *Anévrysmes de la rétine.*

GRAEFE, Leipzig, 1808. — SCHÖN, Handb. d. path. Anat. d. Auges, p. 159, 1828. — (R.) SCHIRMER, *v. Graefe's Arch.* Bd VII, 1, p. 119, 1860. — SOUS, *Ann. d'Ocul.*, t. LIII, p. 241, 1865. — LIOUVILLE, *Comptes rendus*, t. LXX, p. 498, 1870. — *Virchow's Arch.*, t. LX, p. 38, 1874. — F. MANNHARDT, *Zehend. Mon. Bl.* B. 13, p. 132, 1875. — PONCET, *Gaz. des Hôpitaux*, p. 261, 1876. — PANAS et REMY, *Anat. pathol. de l'œil*, 1879.

3° *Embolie de l'Artère centrale de la rétine.*

E. v. JÄGER, Ueber Staar, etc., p. 104, 1854. — VIRCHOW, *dessen Arch.* B. IX, p. 307, 1856. — v. GRAEFE, *dessen Arch. f. Ophth.* B. V, p. 136, 1859. — COHN, Klinik, p. 411, Berlin, 1860. — BLESSIG, v. *Gr. Arch. für Ophth.* B. VIII, p. 216, 1860. — SCHNELLER, ibid., p. 271, 1861. — PAGENSTECHER, Klin. Beob. 2. Heft, p. 27, 1862. — LIEBREICH, Atlas d'ophthalm., planche VIII, fig. 4, 5, 1863. — SCHWEIGGER, Vorlesungen, etc., p. 140, table III, fig. 10, 1864. — KNAPP, *Canstatt's Jahresbericht*, 1864. — FANO, *Ann. d'Oculist.*, t. LII, p. 239, 1864. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IV, 3, p. 238, 1864. — SAEMISCH, Embolie d'une branche (*Zehend. Monatsbl.*, IV, p. 32), 1866. — HIRSCHMANN, idem... ibid..., p. 37, 1866. — v. GRAEFE, *dessen Arch. für Ophth.* B. XII, 2, p. 143, 1866. — QUAGLINO, Deux cas d'embolie avec cécité (*Ann. d'Ocul.*, t. LXI, p. 159), 1866. — STELLWAG, Lehrb. d. pract. Augenheilk., p. 791, 1867. — MOOS, *Virch. Arch.* B. XLI, p. 58, 1867. — MAUTHNER, Lehrb. d. Ophthalmoscopie, p. 336, 1867. — RAMSKILL, *Lancet*, n° du 1er avril, p. 17, 1867. — (E.) v. JÄGER, *Wien. med. Presse*, n° 44, 1868. — WECKER, *Gaz. hebdomadaire*, n° 19, 1868. — SCHIRMER, *Zehend. Mon. Blätt.*, B. VI, p. 38, 1868. — KNAPP, Des affect. emboliques de l'œil, *Ann. d'Ocul*, t. LXII, et *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk*, B. I, 1, p. 29, 1869. — HIRSCHBERG, *Berl. Klin. Wochenschrift*, p. 529, 1870. — GROSSMANN, Zur Casuistik d. Embolie d. Art. centr. ret. (*Prag. Vierteljahrschrift*). 1870. — JEAFFRESON, *Brit. med. Journal*, 1871. — (A.) SICHEL, *Arch. de phys. normale et path.*, n° 1, p. 284, 1872. — EWERS, *Jahresbericht d. Augenklinik*, p. 342, 1872. — MAGNUS, Ophthalmoscop. Atlas, table VI, fig. 4, 1872. — MAUTHNER, *Med. Jahrb. d. Gesellsch. Wiener Aerzte*, t. II, p. 195, 1873. — SAMELSOHN, *Arch. f. Augen u. Ohrenheilk.* B. III, 1, p. 130, 1873. — KNAPP, ibid, IV. 1, p. 178, 1873. — SCHMIDT, *v. Graefe's Arch. für Ophth.*, B. XX, 2, p. 287, 1874. — LANDESBERG, *Arch. f. Augen, u. Ohrenheilk*, B. IV, 1. p. 106, 1874. — ZEHENDER, *Zehender Mon. Blätter*, B. XII, p. 310, 1874. — PRIESTLEY SMITH, *Brit. med. Journal*, Apr. 4, p. 452, 1874. — PAGE, *Amer. Journ. of med. Sciences*. Jan., p. 126, 1874. — NETTLESHIP, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, 1, p. 9 à 20, 1874. — LORING, *Amer. Journ. of med. Sciences*, avril 1874. — SCHÖN, Die Lehre vom Gesichtsfelde, Berlin, p. 93, 1874. — POPP, Inaug. Dissert. Erlangen, 1875. — INGENHOL, Inaug. Dissert., 1875. — SP. WATSON and Nettleship, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, 2, p. 251, 1875. — GOWERS, *Lancet*, décembre, p. 794, 1875. — NIEDERHAUSER, Inaug. Dissert. Zürich, 1875. — MAGNUS, *Zehend. Mon. Blätter*, B. XIV, mai 1876. — OETTINGEN, *Dorpater. med. Zeitschr.*, B. VI, p. 143-170, 1876. — SARTISSON, *St-Petersburger med. Wochenschrift*, n°s 41-42, 1876. — SWANZY and FITZGERALD, *Dubl. Journ. of med. Sc.*, vol. LXI, p. 225, 1876. — EMMERT, *Arch. f. Augen u. Ohrenheilk.* B. V, p. 404, 1876. — KNAPP, ibid, p. 203, 1876. — CHEARHAM, *Amer. Practitioner*, p. 213, 1877. — POOLEY, Ischémie de la rétine (*Transact. of med. Soc.*, New-York, 1878). — MICHEL, Spont. thrombosis der Vena

central. Retinæ (*von Graefe's Arch. f. Ophth.*, B. XXIV, 2, p. 37), 1878. — Angeluci, id., in *Zehenders Mon. Blätter*, p. 443, 1878. — Hirschberg, Beitræge zur prakt. Augenheilk. *Jahresbericht*, 1878.

Apoplexies rétiniennes.

Critchett, *Med. Times and. Gaz.*, janv., p. 30, 1858. — Follin, Leçons sur l'ophthalmoscope, Paris, p. 53, 1859. — Wordsworth, *Med. Times and Gaz.*, mai, p. 26, 1860. — Dixon, ibid, juin, p. 16, 1860. — Bader, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. III, p. 291, 1861. — Blessig, *Petersb. med. Zeitschr.*, B. IV, p. 273, 1863. — Liebreich, Atlas, table VIII, p. 1-3, 1863. — Heymann, *Verhandl. d. Acad. Leop. Carol.*, B. XXX, 1864. — Schweigger, Vorlesungen, etc., p. 111, 1864. — Danton, Essai sur les hémorrh. intra-oculaires, 1864. — Höring, *Zehend. Mon. Bl.* B. II, p. 192, 1864. — Lawson, *Brit. med. Journ.*, déc. 1865. — Galezowski, *Union med.*, sept. 1869. — (E.) Berthold, *Berl. klin. Wochenschrift*. B. VI, n° 39, 1869. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XV, 3, p. 184, 1869. — Laqueur, *Ann. d'Ocul.*, t. LXI, 1869 — Wecker et Jäger, Atlas d'ophthalmoscopie, p. 121, 1870. — Colsmann, *Berl. Klin. Wochenschrift*, n°s 8-9, 1870. — Hirschberg, ibid., n° 45, 1870.— Ruc, Purpura hæmorrhagica avec hémorrhagie rétinienne (*Un. med.*, n° 48), 1870. — Power, *Barthol. Hosp. Rep.*, vol. VII, p. 192, 1871. — Ewers, *Zweiter Jahresber. d. Augenklinik* (hémorrhagie rétinienne consécutive à une douche oculaire), 1872. — Hersing (Transformation pigmentaire des hémorrh. rétiniennes), *Zehend. M. Blätter*, B. X, p. 171, 1872. — Knapp (Altération amyloïde des extravasats), *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, B. III, 2, p. 137, 1872. — Bull, *Amer. Journ. of med. science*, juillet, p. 37, 1874. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, 1. et p. 1 à 44, 1874. — Landsberg, *v. Graefe's Arch.*, B. XXI, 2, p. 67, 1874. — Unterhornscheidt, Inaug. Dissert. Bonn, 1877. — Badal, *Gaz. méd. de Paris*, p. 15, 1877. — Goodhart, *the Lancet*, vol. I, p. 123, 1878. — (E.) Parrot, *Recueil de mém. de méd. militaire*, t. XXXIV, p. 192, 1878.

Rétinite hémorrhagique ou apoplectique.

Liebreich, *v. Graefe's Arch.*, B. I, 2, p. 346, 1855. — v. Graefe, *ibid.*, B. II, 2, p. 280, 1856. — (E.) Jæger, *Beitr. z. Pathol. des Auges*, fig. 40, 1856. — Mandelstamm, *Pagenstecher's klin. Mitth.*, 1 et 2 Heft, 1861. — Galezowski, *Union médicale*, 21 sept. 1869. — Roth, *Deutsche Zeitschrift. f. Chirurgie*, 5 Heft, et *Virch. Arch. fur path. Anat.* B. LV, p. 197 et 517. 1872. — Hutchinson, *The Lancet*, Janvier, p. 14, 1876. — Noyes, *Amer. Journ. of med. sciences*, p. 357, 1877. — Michel, *Versamml. deutsch. Aerzte u. Naturforscher*, 1877. — Hutchinson, *Med. Times and Gazette*, March, p. 401, 1878.

Rétinite albuminurique.

Turck, *Zeitschrift. d. Gesellsch. wien. Aerzte*, n° 4, 1850. — Virchow, *Deutsche Klinik*, p. 35, 1855. — v. Graefe, *dessen Arch.* B. II, 1, p. 222, 1855. — Virchow, *dessen Arch.* B. X, p. 170-193, 1856. — Haymann, v. *Graefe's Arch.*, B. II, 2, p. 137, 1856. — Imbert-Gourbeyre, *Monit. des hôp.*, n°s 39, 40, 41, 1856. — (H.) Müller, *Verhandl. d. phys. med. Gesellschaft. z. Würzburg.* B. VII, p. 293, 1857. — Desmarres, Traité des malad. des yeux, 2e éd., t. III, p. 516, 1858. — (H.) Müller, *v. Graefe's Arch.* B. IV, 2, p. 41, 1858. — Liebreich, *v. Graefe's Arch.* B. V, 2, p. 265, 1859. — Mackenzie, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. II, p. 181, 1859. — (H.) Müller, *Würz. med. Zeitschr.*, B. I, p. 45, 1860. — Nagel, *v. Graefe's Arch.* B. VI, 1, p. 191, 1860. — v. Graefe u. Schweigger, *Ibid.*, Bd. VI, 2, p. 277-294, 1860. — Wedl. Atlas d. pathol. Anat. d. Auges, 1861. — Traube, *Allg. med. Centralzeitung*, 1861. — Liebreich, Atlas d. Ophthalmoscopie, tables 8 et 9, 1863. — Horner, *Zehend. Monats Blätter*. B. I, p. 11, 1863. — Wharton Jones. *Brit. med. Journ.*, May, p. 453, 1863. — Lawson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IV, p. 65, 1863. — Hulke, *Ibid.*, vol. V, p. 16, 1866. — Hutchinson, *Ibid.*, p. 330, 1866. — Mooren, Ophthalm. Beobacht., p. 285, 1867. — Alexander, *Zehend. M. B.* B. V, p. 221, 1867. — Allbutt and Téale, *Med. Times and Gazette*, May 11, 1867. — Roosa, *Med. Record*, March, p. 16, 1868. — Galezowski, Chromatoscopie rét., Paris, p. 174, 1868. — Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie, p. 362, 1868. — Wecker, Traité des maladies des yeux, t. II, p. 331, 1868. — (E.) v. Jæger, Ophth. Handatlas, pl. XIV, fig. 66-68, 1869 — (H.) Schmidt u. Wagner, *v. Graefe's Arch.* B. XV, 3, p. 253, 1869. — Robertson and., *Edinb. med. Journ.*, Janvier 1871. — Hutchinson, *Lancet*, avril, p. 8, 1871. — Allbutt, Ophthalmoscope, p. 213-237, 1871. — Id., *Lancet*, vol. I, p. 746, 1871. — Roth, *Virch. Arch. für path. Anat.* B. LV, p. 197, et complément, p. 517, 1872. — Brecht, *v. Gr. Arch. für Ophth.*, B. XVIII, 2, p. 102, 1872. — Talko, *Nagel's Jahr. Ber.* B. III, p. 353, 1872. — Vance, *Brit. med. and surg. Journ.*, March, p. 28, 1872. — Broadbent, *Transact. of the path. Soc.*, p. 218, 1870. — Magnus, Leipzig, avec 4 Pl., 1873. — Galezowski. *Union méd.*, n° 148, 1873. — Magnus, *Zehend. Mon. Blätter*, B. XII, p. 171, 1874. — Völckers, in *Ziemssen's Handbuch*, etc. Leipzig, B. IX, p. 433, 1875. — Meighan, *Glascow Med. Journ.*, p. 418, 1875. — Galezowski, Traité des maladies des yeux, p. 636, 1875. — Treitel, *v. Graefe's*

Arch. für Ophth., B. XXII, 2, p. 204, 1876. — Mandelstamm, Urämische Amaur. *Petersb. med. Woch.*, 1878. — Flögel, Scarlatina mit Amaurosis. *Prag. med. Woch.*, t. III, p. 3, 1878. — Panas, Leçons sur les rétinites, vol. in-8°, avec planches, 1878.

Rétinite diabétique.

v. Jæger, Beiträge z. Pathol. des Auges, Wien, p. 33, 1856. — Desmarres, Traité des mal. des yeux, t. III, p. 521, 1858. — Lecorché, *Gaz. hebdom.*, p. 717 et 749, 1861. — Bader, Diabète insipide, *Ophth. Hosp. Reports*, vol. III, p. 291, 1861. — Galezowski, *Congrès d'Ophthalm. de Paris*, compt. rendu, p. 110, 1861. — (W.) Moor, *Dubl. med. Press*, 1862. — Martineau, *Gaz. des Hôp.*, p. 13, 1862. — Courtois, Thèse de Paris, 1868. — Noyes, *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, *New-York*, p. 71, 1869. — Seegen, 1re édit. sur le diabète sucré, 1870. — Wecker, Traité des maladies du fond de l'œil, p. 132, 1870. — Galezowski, Diabète insipide, Traité des maladies des yeux, p. 646, 1re édit., 1871. — Wickersheimer, Thèse Paris, 1874. — Galezowski. Traité des maladies des yeux, 2e édit., Paris, p. 642, 1875. — Th. Leber (Monographie importante) (*v. Graefe's Arch.* B. XXI, 3, p. 226-261), 1875. — Mackenzie, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. IX, p. 134, 1875. — Uhé, *Arch. med. Belges*, p. 334, 1875.

Rétinite Oxalurique.

Bouchardat, Ann. de Thérapeut., p. 298, 1850. — Mackenzie, *Ophth. Review*, Oct. 1864. — (E) v. Jaeger, *Ophth. Handatlas*, Pl. XV, p. 118, 1869. — (Th.) Leber, *v. Gr. Arch.*, t. XXI, 3, p. 335, 1875.

Rétinite ictéro-hépatique.

Junge (E.), *Verhand. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg*, B. IX, p. 219, 1859. — Müller (H.), *v. Gr. Arch.*, IV, 2, p. 10, 1858. — Althof (H.) et Müller (H.), *Würzb. med. Zeitschr.*, B. II, p. 349, 1861.

Rétinite leucémique.

Liebreich, *Deutsche Klinik*, n° 50, 1861, et Atlas der Ophthalm., 1863. — Simon (Th.), *Med. Centralbl.*, n° 53, 1868. — Becker (O.), *Arch. für Aug. u. Ohrenheilk.*, B. I, p. 94, 1869. — Saemisch, *Zehend. Mon. Bl.*, B. VII, p. 305, 1869. — Leber (Th.), *Ibid.*, p. 312, 1869. — Roth, *Virch. Arch.*, B. XLIX, p. 441, 1870. — Reineke, *Ibid.*, B. L, p. 399, 1870. — Perrin, *Gaz. Hôp.*, n° 48, 1870. — Mosler, Pathol. et Thérap. de la Leucémie, Berlin, 1872. — Poncet, *Arch. de phys. norm. et pathol.*, p. 496, 1874. — Perrin, *Gaz. des hôpitaux*, n° 58, 1874. — Immermann, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, B. XIII, p. 209, 1874. — Schmuziger, *Arch. für Heilk.*, B. XVII, p. 273, 1876. — Kramsztyk, *Tamstznik-Tow.*, Lek. Warsovie, p. 576, 1878. — Deutschmann, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XVI, p. 231, 1878. — Oeller, *Arch. f. Ophth.*, B. XXIV, n° 3, p. 239, 1878.

Rétinite consécutive à l'anémie pernicieuse progressive.

Biermer, *Correspondenblatt. f. schweiz. Aerzte*, B. II, n° 1, 1871. — Horner, *Zehend. Mon. Blætter*, B. XII, p. 458, 1874. — Immermann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. XIII, p. 209, 1874. — Manz, *Med. Centralblatt*, p. 677, 1875. — Galezowski, Traité des maladies des yeux, 2e éd., p. 647, 1875. — Quincke (Ch.), *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, n° 100, 1876. — Scheby-Buch, *Arch. für klin. Med.*, B. XVII, p. 467, 1876. — Frankel, *Charité Annalen*, 1876. — Herter, *Charité Annalen*, p. 525, 1877. — Landesberg, *Klin. Monatsbl. für Augenheil.*, p. 95, 1877. — Ottinger, *Dorpat. medic. Zeitschr.*, B. VI, nos 3 et 4, 1877. — Rotter, Hirschberg's Beitræge zur prak. Augenheilk., Heft 2, p. 62, 1877. — Mackenzie, *Lancet*, vol. II, p. 797, 1878. — Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie, Leipzig, 1878, — Hirschberg, Rétinite par hémophilie (*Canstatt's Jahresbericht*, 1878.

Rétinite syphilitique.

Jacobson (J.), *Königsb. med. Jahrb.*, B. I, p. 283, 1859. — Liebreich, Altas der Ophthalmoscopie, Pl. X, fig. 1-2, 1863. — Schweigger, Vorles. über d. Augenspiegel, 1864. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XII, n° 2, p. 215, 1866. — Mooren, Ophthalm. Beob., p. 287, 1867. — Oglesby, *Edinb. med. Journ.*, 1870. — Hirschberg, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 45, 1870. — Förster, *Zehend. Mon. Blätter*, B. IX, p. 341, 1871. — Galezowski, *Arch. gén. de méd.*, 1871. — Bull, *Nord. med. Arck.* B. III, 1871. — Id. *v. Graefe's Arch.*, t. XVIII, p. 128, 1872. — Mauthner, in Zeissl., Lehrb. d. Syphilis, 3e édit., 1873. — Förster, *v. Graefe's Arch.*, B. XX, n° 1, p. 33, 1874. — Schön, Die Lehre v. Gesichtsfeld, p. 110, 1874. — Thiry, *Presse Méd. belge*, nos 38, 41, 1875. — Chibret, *Recueil d'Ophth.*, p. 246, 1875. — Knapp, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, B. IV, n° 2, p. 205, 1875. — Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilk., Berlin, 1876. — Drognat-Landré, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXV, p. 50, 1876. — Alexander, *Berliner klin. Wochenschr.*, p. 508, 1876. — Le Dentu, *Gaz. des hôpitaux*, n° 131, 1876. — Ihre, *Zehend. Mon. Blätter*, p. 267, 1876.

Rétinite pigmentaire.

VAN TRIGT, *Nederl. Lancet*, 3e série, 2 Jaarg., p. 492, 1853. — JAEGER (E. v.), Ueber Staar, etc., p. 103, fig. 35, 1854. — MÜLLER (H.), *Würzb. Sitzungsber.*, pl. XIX, fig. 9-10, 1856. — v. GRAEFE, *dessen Arch.*, B. II, n° 2, p. 263, 1856. — DONDERS, *Ibid*, B. III, n° 1, p. 139, 1857. — MÜLLER (H.), *Ibid*, B. IV, n° 2, p. 12, 1858. — v. GRAEFE, *Ibid.*, B. IV, n° 2, p. 250, 1858. — SCHWEIGGER, *v. Gr. Arch.*, B. V, n° 1, p. 96, 1859. — JUNGE, *Ibid.*, B. V, n° 1, p. 49, 1859. — LIEBREICH, *Deutsche Klin.*, n° 6, 1861. — MAES, *Jahresber. d. Utrechter Augenklin.*, p. 263, 1861. — POPE (B.), *Würzb. med. Zeitschr.*, B. III, p. 244, 1862. — SCHWEIGGER, *v. Graefe's Archiv*, B. IX, p. 205, 1863. — MOOREN, *Zehend. Mon. Blätter*, B. I, p. 93, 1863. — VAN BIERVLIET ET VAN ROOY, *Ann. d'Ocul.*, t. XLIX, 1863. — HÖRING, *Zehend. Mon. Blätter*, B. II, p. 233, 1864. — STÖR, *Ibid.*, B. III, p. 23, 1865. — WECKER, *Ann. d'Ocul.*, t. LIII, p. 73, 1865. — SICHEL, *Ibid.*, p. 187, 1865. — PEDRAGLIA, *Zehend. Mon. Blätter*, B. III, p. 114, 1865. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V, p. 324, 1866. — ID. *Ibid.*, vol. VI, p. 30, 1867. — HAASE, *Zehend. Mon. Blätter*, vol. V, p. 228, 1867. — MOUCHOT, Essai sur la rétinite pigmentaire, thèse de Paris, 1868. — PICARD, *Gaz. méd. de Paris*, n° 23, Paris, 1868. — MANNHARDT, *von Graefe's Arch.*, B. XIV, n° 3, p. 48, 1868. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, nos 3, p. 222, et 4, p. 272, 1869. — LEBER (TH.), *v. Gr. Archiv*, B. XV, n° 3, p. 1-25, 1869. — KNAPP, *Transact. Amer. Ophth. Soc.*, p. 121, 1870. — LEBER, *v. Gr. Arch.*, B. XVII, 1, p. 314, 1870 — SWANZY (H. R.), *Dubl. quart. Journ.*, mai 1871. — WELLS (S.), *Lancet*, mai 1871. — WINDSOR, *Ann. d'Ocul.*, t. LXV, p. 143, 1871. — NEFTEL, *Nagel's J. B.*, p. 207, 1871. — LANDOLT; *v. Graefe's Arch.*, B. XVIII, n° 1, p. 325-348, 1872. — BAYER, Inaug. Diss. Bonn, 1872. — MACNAMARA, Diseases of the Eye, 2e édit., London, 1872. — HARLAN, *Amer. Journ. of med. sc.*, p. 130, 1872. — PERRIN, Traité d'Opthalmoscopie et d'Optométrie, p. 248, 1872. — NETTLESHIP, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, nos 3, p. 366, 1873. — BAUMEISTER, *v. Gr. Arch.*, B. XIX, n° 2, p. 261, 1873. — DOR, *Ibid.*, n° 3, p. 342, 1873. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 4, p. 434, 1873. — ID., *Ibid.*, vol. VIII, n° 1, p. 87, 1874. — SCHMIDT (H.), *Zehend. Mon. Bl.*, B. XII, p. 29, 1874. — SCHIESS-GEMUSEUS, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XIII, p. 200, 1875. — HOSCH, *Ibid.*, p. 58, 1875. — HOCQUARD, De la Rétinite pigmentaire, thèse de Paris, 1875. — PONCET, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXIV, p. 234, 1875. — NIKILIN, *Milit. med. Zeitschr.*, p. 35, 1875. — NOLDEN, Inaug. dissert., Bonn., 1876. — BADER, *Guy's Hosp. Rep.*, vol. XXI, 1876. — NETTER, *Annales d'Ocul.*, t. LXXV, p. 198, et t. LXXVI, p. 99-198, 1876. — MANNING, *the Amer. Practitioner*, p. 147, 1876. — WARLOMONT et DUVEZ, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVI, p. 113 1876. — BRAILEY, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, p. 556, 1876. — NETTLESHIP, *Ibid.*, p. 515, 1876. — WALKER, *Med. Times and Gaz.*, n° 24, 1876. — COLSMANN *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 12, 1877. — PIERDHOUY, *Ann. di Ottalm.*, vol. VI, n° 1, p. 10, 1877. — SICHEL, *Centralblatt für prakt. Augenheilk.*, avril 1877. — HUIDIEZ, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVIII, p. 211, 1877. — WEBSTER, *Transact. of Amer. Ophth. Soc.*, p. 492, 1878. — HIRSCHBERG, Beiträge zur prakt. Augenheil., *Jahresbericht*, 1878.

Rétinite séreuse et altérations cystiques de la Rétine.

SCHÖN, Handb. d. path. Anat. d. Auges, p. 199, 1828. — BLESSIG, Diss. inaug., Dorpat, 1855. — IWANOFF, *v. Graefe's Arch.*, B. XV, n° 2, p. 88, 1869. — LEBER (TH.), *Ibid.*, B. XV, n° 3, p. 236, 1869. — LAWSON, *Transact. of the path. Soc.*, vol. XIX, p. 362, 1869. — MERKEL, Ueber die Macula lutea, etc., Leipzig, 1870. — NETTLESHIP, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 3, p. 343, 1872. — DROGNAT-LANDRÉ, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXV, p. 50, 1876.

Rétinite proliférante.

BECKER (O.), *Bericht über d. Augenklinik d. wiener Univ.*, p. 106, 1867. — JAEGER (E. v.), Ophthalmoscop. Handatlas, pl. XVIII, fig. 3, 1869. — HIRSCHBERG, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanstalt Wien, p. 64, 1874. — MANZ, *von Graefe's Arch.*, B. XXII, n° 3, p. 229, 1876, — ID., *Ibid.*, B. XXVI, n° 2, p. 55, 1879.

Décollement de la Rétine.

COCCIUS, Ueber die Anwendung des Augenspiegels, p. 125, 1853. — VAN TRIGT, *Nederl. Lancet*, 1853. — v. GRAEFE, *dessen Arch.*, t. I, n° 1, p. 362, 1854, — v. GRAEFE, *Ibid.*, B. II, n° 1, p. 222, 1855. — STELLWAG, Die Ophthalmologie, etc., t. II, n° 1, p. 100 et suivantes, Wien, 1856. — v. GRAEFE, *dessen. Arch.*, B. II, n° 2, p. 277 et 319, 1856. — ID., *Ibid.*, B. III, n° 2, p. 361, 1857. — ID., *Ibid.*, B. IV, n° 2, p. 235, 1858. — MÜLLER (H.), *Ibid.*, B. IV, n° 1, p. 362, 1858. — LIEBREICH, *Ibid.*, B. IV, n° 2, p. 300, 1858. — DESMARRES, Traité des mal. des yeux, 2e éd., t. III, p. 475, 1858. — LIEBREICH, *von Graefe's Arch.*, B. V, n° 2, p. 251, 1859. — SICHEL, *Clinique européenne*, n° 29, 1859. — KITTEL, *Allg. Wien*,

Zeit., n° 23, 1860. — DOR, *von Gr. Arch.*, B. VI, n° 2, p. 244, 1860. — HULKE, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. III, p. 274, 1861. — PAGENSTECHER, Klin. Beobacht., Heft 1 et 2, 1862. — SPERINO, Études élém. sur la paracentèse répétée de l'œil, Turin, p. 496, 1862. — SCHWEIGGER et GRAEFE, *von Graefe's Arch. für Ophthalm.*, B. IX, n° 1, p. 199, et n° 2, p. 85, 1863. — v. GRAEFE, *Zehend. Mon. Bl.*, B. I, p. 49, 1863. — LIEBREICH, Atlas d'Ophthalmosc., pl. IV, p. 17, 1863. — FANO, *Gaz. des hôp.*, p. 141, 1863. — WALTON (H.), *Brit. med. Journ.*, oct. 1863. — KNAPP, *Zehend. Mon. Bl.*, B. II, p. 13, 1864. — STELLWAG, *Wien. Med. Wochenschr.*, n°s 10, 11, 12, 1864. — WECKER, *Union médicale*, p. 327, 1864. — LAVAGNE, *Ann. d'Ocul.*, t. II, p. 216, 1864. — BOWMAN, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IV, p. 133, 1864. Anomal. — RYDEL, *Wien. med. Wochenschr.*, B. XXI, p. 126, 1865. — KLEBS, *Von Graefe's Arch.*, B. XI, 2, p. 235, 1865. — DONDERS, Die Anomal. d. Refract. u. Accomm., Wien, p. 334, 1865. — PAGENSTECHER, Klin. Beob., 13 Heft, p. 8, 1866. — SAEMISCH, *Berl. Klin. Wochenschr.*, B. III, p. 233, et *Zehend. M. B.*, t. IV, p. 111, 1866. — R. BERLIN, *Ibid.*, B. IV, p. 77, 1866. — HIRSCHMANN, *Ibid.*, p. 229, 1866. — ZEHENDER, *Ibid.*, p. 329, 1866. — BECKER (O.) u. RYDEL, *Wien. med. Wochenschr.*, n°s 65-66, 1866. — LAURENCE, *Med. Times a. Gaz.*, mars 1866. — H. WALLON, *Ibid.*, sept. 1866. — MOOREN, Ophth. Beobacht., Berlin, p. 317, 1867. — NIEMETSCHEK, *Prager Vierteljahrschr.*, B. XXIV. 4, p. 34, 1867. — (ARG.) ROBERTSON, *Glasgow med. Journ.*, 1867. — LAURENCE, *Ophth. Review*, vol. XIII, 2, p. 280, et Pathol. Transact., XVII, p. 271, 1867. — v. JAEGER, Handatlas, fig. 81 et 82, 1869. — ARLT, *Allg. Wien. Zeit.*, n° 48, 1869. — LANDESBERG, *von Graefe's Arch.*, B. XV, 1, p. 195, 1869. — TALKO, *Ann. d'Ocul.*, t. LXII, 1869. — SCHIRMER, *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 138, 1869. — HIRSCHBERG, *Ibid.*, p. 45, 1869. — O. BECKER, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, B. I, 2, p. 214, 1869. — DE WECKER. Traité des maladies du fond de l'œil, Paris, p. 151, 1869. — SCHIRMER, *Zehend. Mon. Blätter*, B. IX, p. 246, 1871. — HÖRING, *Ibid.*, p. 258, 1871. — LAWSON, *Brit. med. Journ.*, avril 1871. — NOYES, *Amer. Ophth. Soc.*, vol. VIII, p. 128, 1871. — SECONDI, *Nuov. Ligur. med.*, p. 2, 1871. — FÖRSTER, *Zehend. Mon. Bl.*, B. IX, p. 341, 1871. — HANSEN, *Hospitalstid*, août 1871. — BRECHT, *v. Graefe's Arch.*, B. XVIII, 2, p. 102, 1872. — NETTLESHIP, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, 3, p. 383, 1872. — ID., *Ibid.*, 4, p. 629, 1873. — GOLDZIEHER, *Med. Centralbl.*, p. 163, 1873. — STEFFAN, Die Augenheilanst. Frankf. Jahresb., 17 et 18, Jahrg. 1873. — SCHÖN, Die Lehre v. Gesichtsfeld, Berlin, p. 92, 1874. — HIRSCHBERG, Klin. Beob., Wien., p. 53, 1874. — PONCET, *Gaz. méd.*, p. 20, 1874. — CHODIN, *Med. Centralbl.*, p. 68, 1875. — GALEZOWSKI, *Recueil d'Ophth.*, p. 84, 1875. — SAMELSOHN, *Ibid.*, p. 833, 1875. — SUSINSKY, *Zehender Mon. Bl.*, B. XIII, p. 82, 1875. — WEBSTER, *Transact. Amer. Ophth. Soc.*, p. 284; *Ibid.*, *Noyes*, p. 358, 1875. — MAGNUS, *Ibid.*, vol. XIV, p. 145, 1876. — RIBORD, Thèse de Paris, 1876. — RÖHLMANN, *Arch. f. Ophthalm.*, B. XXII, 4, p. 253, 1876. — SCHNABEL, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheil.*, p. 67, 1876. — KNAPP, *Ibid.*, p. 383, 1876. — GALEZOWSKI, *Recueil d'Ophthalm.*, p. 51, 1876. — VOUTERS, Thèse de Paris, 1876, — PONCET, *Gaz. méd. de Paris*, p. 331, 1876. — VIEUSSE, *Recueil d'Ophthalm.*, p. 361, 1876. — GRAND, *Lyon Méd.*, septembre 1876. — FANO, *Gaz. des Hôp.*, n° 36, et *Journal d'oculistique*, 1877. — SCHEIBE, *Deutsch. med. Wochenschr.*, p. 113, 1877. — KNIES, *v. Graefe's Archiv*, B. XXIII, 1, p. 237, 1877. — COHN, *Deutsch. med. Wochenschr.*, n°s 32 et 33, et *Centralblatt. f. prakt. Augenh.*, 1877. — PUFAHL, *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1877. — KEOWN, *Dubl. Journ. of. med. Sc.*, p. 441, 1877. — JUST, *Zehender's Mon. Bl.*, B. XV., p. 355, 1877. — v. WECKER, *Ibid.*, p. 444, 1877. — ROTHMUND, *Wien. med. Presse*, n° 50, 1877. — GALEZOWSKI, *Gaz. méd. de Paris*, n° 29, 1877. — PISTORIUS, Inaug. Dissert. Strassburg, 1877. — MOHR, *v. Graefe's Arch.*, B. XXIII, 2, p. 161, 1877.

Cysticerque sous-rétinien.

GRAEFE, *dessen Arch.*, B. I, 1, p. 457, 1854. — ID., *Ibid.*, 2, p. 326, 1855. — LIEBREICH, *Ibid.*, 2, p. 343, 1855. — v. GRAEFE, *Ibid.*, B. II, 1, p. 259, 1855. — ID., *Ibid.*, B. II, 2, p. 334, 1856. — ID., *Ibid.*, B. III, 2, p. 312, 1857. — ID., *Ibid.*, B. IV, 2, p. 171, 1858. — BUSCH, *Ibid.*, B. IV, 2, p. 99, 1858. — NAGEL, *Ibid.*, B. V, 2, p. 183, 1859. — v. GRAEFE, *Ibid.*, B. VII, 2, p. 48, 1860. — SOELBERG WELLS, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. III, p. 324, 1862. — v. GRAEFE, *Deutsche Klin.*, n° 13, 1863. — ALFR. GRAEFE, *Zehender's Mon. Bl.*, I, p. 233, 1863. — JACOBSON, *v. Graefe's Arch.*, B. XI, 2, p. 147, 1865. — BECKER (O.), *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, XI, p. 1046, 1865. — v. GRAEFE, *dessen Arch.*, B. XII, 2, p. 174, 1866. — TEALE, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V, 4, p. 318, 1866. — ARLT, *Allg. Wien. med. Zeit.*, B. XII, 1867. — BECKER (O.), *Ibid.*, 1867. — HIRSCHBERG, *Virchow's Arch.*, B. XLV, p. 509, 1869. — SAEMISCH, *Zehend. Mon. Bl.*, B. VIII, p. 170, 1870. — HIRSCHBERG, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, I, 2, p. 138, et *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1870. — ID., *Virch. Arch.*, B. LIV, p. 276, 1871. — PONCET, *Gaz. méd. de Paris*, 1874. — IHLO, Dissert. Königsb. Leipzig, 1875. — VINCENTII, *Movimento med.-chir*, p. 50, 1877. — KNIES, *von Graefe's Arch.*, B. XXIV, I, p. 148, 1878. — COHN, *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, juillet 1878. — HIRSCHBERG, 1881.

Gliome de la Rétine.

Wardrop, Observations on fungus hæmatodes, etc., Edinburgh, 1809. — Panizza, Annotaz. med.-chir. sul fungo mill. dell' Occhio, Pavia, 1821-26. — Schön, Handb. d. pathol. Anat. d. menschl. Auges, Hamburg, 1828. — Weller, Krankh. d. menschl. Auges, 4e édit., p., 405. 1830. — v. Ammon, *Ammon's Zeitschr. für Ophth.*, B. I, n° 1, p. 117, 1830. — Middlemore, *Lond. med. Gazette*, t. VI, 1830. — Lawrence, Treat. on the diseas. of the Eye. London, 3e éd., 1833. — Langenbeck (B.), Observations, Göttingen, 1836. — v. Ammon, Klin. Darstellungen, etc., t. I, 1838. — Heyfelder, *v. Ammon's Monatsschr.*, B. III, p. 390. 1840. — Dalrymple, Pathol. of the hum. eye, avec planche, 1852. — Robin (Charles), Dict. de méd. de Nysten, art. Myclocyte, 1855. — v. Graefe, *dessen Archiv*, B. II, n° 1. p. 214, 1855. — Sichel, *Gaz. médicale de Paris*, 1857. — Id., Iconographie ophthalmologique, in-4°, 1858. — Schweigger, *v. Graefe's Arch.*, B. VI, n° 2, p. 330, 1860. — v. Graefe, *Ibid.*, B. VII, n° 2, p. 42, 1860. — Horner, *Zehend. Mon. Bl.*, B. I, n° 8, p. 341. 1863. — Hulke, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IV, p. 36, 1863. — Carter (B.), *Med. Times and Gaz.*, p. 583, 1863. — Virchow, Traité des Tumenrs (traduct. franç.), t. II, p. 151. 1864. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. X, n° 1, p. 216, 1864. — Szokalski, *Zehend. Mon. Bl.*, B. III, p. 396, 1865. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XII, n° 2, p. 237, 1866. — Hulke, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V, n° 3, p. 171, 1866. — Id., *Ibid.*, vol. VI, p. 157, 1867. — Knapp, *Verhandl. des nat.-hist.-med. Ver. zu Heidelberg*, B. IV, p. 175, et *Zehend. Mon. Blätt.*, B. VI, p. 315 et 428, 1868. — Id., Die intraocularen Geschwülste, Karlsruhe, avec 16 pl., 1868. — Hirschberg, *von Graefe's Arch.*, B. XIV, n° 2, p. 30-102, 1868. — v. Graefe, *Ibid.*, p. 103, 1868. — Manfredi, *Rivista clin. de Bologna*, p. 168, 1868. — Lebrun, *Ann. d'Ocul.*, t. LX. 1868. — Vernon, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 155, 1868. — Hirschberg, Der Markschwamm d. Netzhaut, Berlin, avec 3 pl., 1869. — Hjort et Heiberg, *von Graefe's Arch.*, B. XV. n° 1. p. 184, 1869. — Iwanoff, *Ibid.*, n° 2, p. 69, 1869. — Heymann, *Ibid.*, n° 2, p. 173, 1869. — Schiess-Gemuseus, *Virchow's Arch.*, B. XLVI, p. 287, 1869. — Graefe (Alf.), *Zehend. Mon. Bl.*, B. VII, p. 161, 1869. — Hirschberg, *Zehend. Mon. Bl.*, B. VIII, p. 196 et *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 10, 1870. — Id. und Hoppe, *von Gr. Arch.*, B. XVI, n° 1, p. 296, 1870. — de Wecker, Maladies du fond de l'œil, p. 158, 1870. — Hirschberg, *Arch. f. Aug. und Ohrenheilk.*, B. II, n° 1, p. 221 et 232-234, 1871. — Delafield, *Ibid.*, p. 172. 1871. — Knapp, *Ibid.*, B. I, p. 158, 1871. — Geissler, *Zehend. Mon. Bl.*, B. IX, p. 102. 1871. — Nettleship, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 2, p. 217, 1871. — Watson, *Transact. of the path. Soc.*, vol. XXI et XXII, 1871. — Rusconi, *Rivista clinica*, 1871. — Bizzozero (G.), *Maleschott's Untersuchungen zur Naturlehre*, B. XI, n° 50, pl. XI, 1872. — Wilson, *Brit. med. Journ.*, p. 381, 1872. — Wilkenson, *Transact. of the path. Soc.*, vol. XXIII. p. 220, 1872. — Wadsworth, *Transact. of the Amer. ophth. Soc*, vol. IX, p. 11, 1873. — Steudener, *Virchow's Arch.*, B. LIX, p. 421, 1874. — Knapp, *Arch. f. Aug. u. Ohrenh.*, B. IV, n° 1, p. 73, et n° 2, p. 202, 1874. — Thomson, *Ibid.*, p. 79, 1874. — Hirschberg, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanst., p. 9, 1874. — Lindner, *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, 1874. — Helfreich, *von Graefe's Arch.*, B. XXI, n° 2, p. 236, 1875. — Landsberg, *Ibid.*, p. 93, 1875. — Dreschfeld, *Centralbl. f. med. Wissenschaft*, p. 196, 1875. — Gayet et Poncet, *Arch. de phys. normale et pathol.*, p. 304, 1875. — Mazzei, *Rivista clin. di Bologna*, p. 209. 1875. — Albini, *il Morgagni*, p. 361, 1875. — Agnew, *Transact. of the Amer. ophth. Soc.*, p. 349, 1875. — Baumgarten, Ophthalmologische-histolog. Mittheilungen, 1876. — Warlomont et Duwez, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVI, 1876. — Hall, *the Philadelph. med. a. surg. Rep.*, p. 63, 1876. — Lawson, *the Lancet*, p. 163, 1876. — Brailey, *Ophth. Hosp. Reports*, vol. VIII, p. 65, 1876. — Walzberg, *Zehend. Mon. Blätt.*, B., XV, p. 172, 1877. — Steinheim, *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, septembre 1877. — Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilk., p. 111 (Tableau synopt. de tous les cours depuis 1870), 1878. — Armaignac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1878. — Schiess-Gemuseus, *von Gr. Arch.*, B. XXII. p. 177, 1879. — Vogler, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXII, p. 95, 1879. — Goldzieher, *Ibid.*, t. LXXXIV, p. 171 (tumeur née de la limitante interne), 1881.

Tubercules de la choroïde et de la Rétine.

v. Graefe, *dessen Arch.*, B. II, n° 1, p. 214, 1855. — Manz, *Ibid.*, B. IV, n° 2, p. 120, 1855. — Id., *Ibid.*, B. IX, n° 2, p. 22, et *Zehend. Mon. Bl.*, B. II, p. 263, 1863. — Cohnheim, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 6, 1865. — Id., *Arch. f. pathol. Anat.*, B. I, n° 39, p. 49, 1867. — Galezowski, *Arch. gén. de méd.*, sept., p. 258, 1867. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XIV. n° 1, p. 183, et *Zehend. Mon. Bl.*, p. 299, 1868. — Cohnheim, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 6, et *Virchow's Arch.*, B. XXXIX, p. 49, 1868. — Corrazza, *Rivista clin.*, t. VIII, n° 7, p. 207, 1868. — Wells, *Med. Times and Gaz.*, n° 14, et *Transact. of the Pathol. Soc.*, vol. XIV, p. 360, 1868. — Fraenkel, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 4, 1869. — Allbutt. *Lancet*, mai (Diagnost. ophthalmoscopique de la méningite tuberculeuse), 1869. — Barozzi,

Gaz. méd. d'Orient, février 1869. — STEFFAN, *Jahresb. für Kinderheilk.*, B. II, n° 3, p. 315, 1869. — BOUCHUT, *Gaz. des Hôp.*, p. 245, 1870. — DAHL, *Nordskt med. Arch.*, t. II, n° 10, 1870. — JEAFFRESON, *Ophth. Hôsp. Rep.*, vol. VII, n° 2, p. 221, 1871. — VERNON, *St-Barthol. Hosp. Rep.*, vol. VII, p. 181, 1871. — FRAENKEL, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 1, 1872. — PASQUIER, *Journ. d'Opht.*, p. 12, 1872. — LIOUVILLE, *Bull. Soc. anat.*, p. 19, 1873. — MICHEL, *Zehend. Mon. Bl.*, p. 363, 1873. — PERLS, *v. Gr. Arch.*, B. XIX, n° 1, p. 221, 1873. — PONCET, *Gaz. méd. de Paris*, n° 9, 1874. — COUPLAND, *Transact of the Pathol. Soc.*, vol. XXV, p. 215, 1874. — MANFREDI, *Annali di Ottalm.*, vol. III, p. 439, 1874. — PONCET, *Gaz. méd.*, Paris, n°s 7 et 8, 1875. — SALOMON, *Tagebl. d. 49° Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte*, n° 8, 1876. — BOUCHUT, *Gaz. Hôp.*, p. 241, 1876. — ID. (Carie vert.), *Ibid.*, p. 561, 1876. — HIRSCHBERG, *Centralbl. f. prakt. Augenklin.*, févr. 1877. — WEISS (L.), *Sitzungsb. d. Heidelb. Ophth. Versamml.*, p. 121, 1877. — ADLER, 4[es] *Bericht. d. Krankenhauses Wieden*, 1877. — ANGER, *Gaz. Méd.*, Paris, p. 622, 1877. — SATTLER, *v. Gr. Arch.*, B. XXIV, n° 3, p. 127, 1878. — LASKIEWITZ, *Przeglan Lekarski*, n° 40, 1878. — HAAB, *v. Gr. Arch.*, B. XXV, n° 4, p. 163, 1879. — BRUCKNER, *Ibid.*, B. XXVI, n° 3, p. 154, 1879.

NÉVRITES OPTIQUES D'ORIGINE CENTRALE.

TÜRCK, *Zeitschr. d. Ges. Wien. Aerzte*, B. VII, n° 2, p. 299, 1852. — ID., *Ibid.*, B. XI, p. 517, 1855. — STELLWAG, Ophthalmologie, B. II, n° 1, p. 617, 1856. — FÖRSTER, *Virch. Arch.*, B. XIII, p. 53, 1858. — V. GRAEFE, *Gaz. hebdomadaire*, 1859. — SCHNELLER, *v. Graefe's Arch.*, B. VII, n° 1, p. 70, 1860. — V. GRAEFE, *dessen Arch.*, B. VII, n° 2, p. 58, 1860. — SAEMISCH, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Auges, Leipzig, 1862. — V. GRAEFE, *Zehend. Mon. Bl.*, B. I, p. 3, 1863. — LIEBREICH, Altas d'Ophthalmoscopie, pl. XI, 1863. — CUIGNET, *Recueil de mém. de médecine*, 3° série, t. VIII, p. 359, 1863. — HUGHL-JACKSON, *Ophth. Hosp. Reports*, vol. IV, p. 10, 1863. — GALEZOWSKI, *Gaz. des Hôp.*, déc. 1863. — V. GRAEFE, *Zehend. Mon. Bl.*, B. II, 1864. — HEYMANN, *Ibid.*, p. 270, 1864. — VAN LAIR, *Ann. d'Ocul.*, t. LII, p. 117, 1864. — HUGHL-JACKSON, *Med. Times and Gaz.*, n° 722, 1864. — LANCEREAUX, *Arch. gén. de méd.*, 6° série, t. III, p. 47 et 190, 1864. — MANZ, *Zehend. Mon. Bl.*, B. III, p. 281, 1865. — SCHIRMER, *Ibid.*, p. 275, 1865. — WAGNER, *Zehend. Mon. Bl.*, p. 159, 1865. — BOUCHUT, *Gaz. des Hôp.*, p. 54, 1865. — JACKSON (H.), *Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 626, et *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. IV, p. 389, 1865. — V. GRAEFE, *dessen Arch.*, B. XII, n° 2, p. 100 et 114, 1866. — FISCHER, *Zehend. Mon. Bl.*, B. IV, p. 164, 1866. — MANZ (par fract. de l'orbite), *v. Gr. Arch.*, B. XII, n° 1, p. 1-16, 1866. — GALEZOWSKI, *Un. méd.*, p. 102, 1866. — JACKSON (H.), *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V, p. 51 et p. 251, 1866. — HUTCHINSON, *Ibid.*, p. 94-163-307 et 347, 1866. — BOUCHUT, *Gaz. des Hôp.*, juillet 1867. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 48 et 56, 1867. — ID., *Med. Times and Gaz.*, déc. 1867. — LEBER (Th.), *v. Gr. Arch.*, B. XII, n° 2, p. 333, et *Zeh. Mon. Bl.*, B. VI, p. 302, 1868. — IWANOFF, *Zeh. Mon. Bl.*, B. VI, p. 421, 1868. — BENEDIKT, *Allg. Wien. Zeitung*, n°s 3-8, 1868. — BOUCHUT, *Gaz. des Hôp.*, p. 108, 1868. — GALEZOWSKI, *Arch. gén. de méd.*, décembre et janv. 1869, 1868. — WILLIAMS, *Med. Record*, mars 1868. — ALLBUTT, *Med. Times and Gaz.*, vol. I et t. II, 1868. — HULKE, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, n° 2, p. 89, et vol. VI, n° 4, p. 300, 1868. — SCHMIDT (H.), *v. Graefe's Arch.*, B. XV, n° 2, p. 193, et n° 3, p. 253, 1868. — HIRSCHBERG, *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 37, 1868. — CHISOLM, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 214, 1868. — ALLBUTT, *Lancet*, mai 1868. — MANZ, *Med. Centralblatt.*, p. 113, et *v. Gr. Arch.*, B. XVI, p. 265, 1870. — REYNAUD-LACROZE, De la névrite et de la périnévrite optiques considérées dans leurs rapports avec les maladies cérébrales, thèse de Paris, J. B. Baillière, 1870. — KNAPP, *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, p. 118, 1870. — MANZ, *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.*, B. IX, p. 339, 1871. — REIMER, *Jahrb. f. Kinderheilk.* (Nouvelle série), B. IV, p. 339, 1871. — SOCIN, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, B. VIII, p. 476, 1871. — PAGENSTECHER (H.), *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 2, 1871. — JACKSON (H.), *Med. Times and Gaz.*, vol. XLII et XLIII, et *Brit. med. Journ.*, juillet 1871. — SWANZY, *Dubl. quart. Journal*, vol. LI, p. 226, 1871. — V. WECKER (Opération), *Zehend. Mon. Bl.*, B. X, p. 272, 1872. — SIEFFERT, *Journ. d'Ophth.*, t. I, p. 526, 1872. — ALLBUTT, *Brit. med. Journ.*, avril 1872. — BROADBENT, *Transact. of the path. Soc.*, vol. XXIII, p. 216, et *Brit. med. Journ.*, juin 1872. — EVANS, *Brit. med. Journ.*, avril 1872. — ANNUSKE, *v. Gr. Arch.*, B. XIX, n° 3, p. 165, 1873. — MICHEL, *Arch. d. Heilk.*, B. XIV, p. 38, et *v. Gr. Arch. für Ophthalm.*, B. XIX, n° 2, p. 81, 1873. — JACKSON (H.), *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 4, p. 513, 1873. — POWER, *St-Barth. Hosp. Rep.*, vol. IX, 1873. — MANZ, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XII, p. 447, 1873. — REICH, *Ibid.*, p. 274, 1873. — QUINCKE, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, B. IV, n° 7, 1873. — HERZOG, *Zehend. Mon. Bl.*, t. XII, p. 263, 1875. — DEDOME, Étude sur la névrite optique, thèse de Paris, 1875. — BLESSIG, *Zehend. Mon. Bl.*, p. 420, 1875. — GALEZOWSKI, *Recueil d'Ophth.*, p. 80, 1875 — JACKSON (H.), *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, p. 316 et 322, 1875. — HOCK, *Arch. f. Aug.*

u. Ohrenheilk., B. IV, n° 2, p. 294, 1875. — Loring, *the Amer. Phys. Journal*, p. 4, nov. 1875. — Bouchut, Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie, Paris, 1876. — Jackson (H.), *Ophth. Hosp. Rep.*, p. 434 et 445, vol. VIII, 1876. — Gowers, *Reports of the fifth. internat. Congress.*, p. 14, 1876. — Hirschberg, *Deutsche Zeitsch. f. prakt. Med.*, n° 4, 1876. — Walsberg, *Zehend. Mon. Bl.*, p. 402, 1876. — Rufferty, *The med. and surg. Rep.*, p. 241, 1876. — Abadie (Mal de Pott), *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVI, p. 85, 1876. — Panas (par traumat. du cerveau), *Bull. Acad. médecine*, Paris, n° 12, 1876. — Daguenet (Zona ophth. avec névrite), *Revue d'Ophth.*, p. 117, 1877. — Wurst, *Przegld. lekarski*, n°s 32-33, 1877. — Wablomont et Duwez, *Dict. encyclop. des Sciences méd.*, 1877. — Wilbrand (Nevr. axialis). *Zehend. M. B.*, p. 505, 1878. — Naggawly, *St-Persb. Med. Wochenschr.*, n° 5, 1878. — Gowers, *Ann. d'Oc.*, t. LXXXII, p. 143, 1879. — Parinaud, *Ann. d'Oc. Ibid.*, p. 5, 1879. — Kuhnt, *Betz's Memorabilien*, t. XXIV, n° 5, p. 236, 1879. — Wilbrand et Binswanger, *Breslau. Zeitschr.*, B. I, n° 10, p. 95, 1879. — Seguin, *Journ. of nerv. and ment. Diseases*, Chicago, p. 155, 1879. — Grassmann, *Berl. Klin. Woch.*, n° 10, 1879.

Névrites optiques d'origine orbitaire et péri-orbitaire.

Bruck, *Casper's Wochenschr.*, 1851. — v. Graefe, *dessen Arch.*, t. I, n° 1, p. 424, 1854. — Schmelcher, Inaug. Dissert., Erlangen, 1857. — v. Graefe, *Ibid.*, t. V, n° 1, p. 141, 1859. — Id., *Ibid.*, t. VII, n° 2, p. 11 et 66, 1860. — Schneller, *v. Gr. Arch.*, t. VIII, n° 1, p. 90, 1860. — Salter, *Med. Chir. Transact.*, t. I, p. 45, 1862. — Horner et Graefe, *Zehend. M. B.*, t. I, p. 58 et 71, 1863. — Fronmuller, *Betz's Memorabilien*, t. VIII, n°s 1-2, 1863. v. Graefe, *Zehend. M. B.*, t. I, p. 58, 1863. — Id., *Ibid.*, t. X, n° 1, p. 193, 1864. — Gaine, *Brit. Med. Journ.*, déc. 1865. — v. Graefe, *dessen Archiv*, t. XII, n° 2, p. 100-193-148, 1866. — Mandelstamm, in Pagenstecher's klin. Beob., 3 H., p. 70, 1866. — Wecker, *Gaz. hebd.*, n° 47, 1868. — Williams, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 230, 1868. — Leber (Th.), *Zehend. M. B.* t. VI, p. 309, 1868. — Prentiss, *Amer. Journ. of. med. Sc.*, juillet 1868. — Jaeger (E. v.), *Ophth. Handatlas*, p. 71 et 124, 1869. — Schiess-Gemuseus, *Zehend. M. B.*, t. VIII, p. 56, 1870. — Pagenstecher (H.), *Ibid.*, p. 207, 1870. — Horner, *Ibid.*, t. IX, p. 1, 1871. — Schmid, *Ibid.*, p. 219, 1871. — Jeaffreson, *Oph. Hosp. Rep.*, t. VII, p. 2, 1871. — Hutchinson, *Ibid.*, n° 1, p. 35, 1871. — Krohn, *Zehend. M. B.*, t. X, p. 93, 1872. — Rouge, *Union méd.*, février 1872. — Baumeister, *v. Gr. Arch.*, t. XIX, n° 2, p. 264, 1873. — Panas, *Bull. Soc. chirurgie de Paris*, 1873. — Michel, *Arch. der Heilk.*, t. XIV, p. 30, 1873. — Nieden, *Zehend. M. Blätt.*, t. XII, p. 38, 1874. — Becker (O.), *Ibid.*, p. 445, 1874. — v. Hippel, *v. Gr. Arch.*, t. XX, n° 1, p. 173, 1874. — Klein, *Wiener Med. Presse*, n° 23, 1875. — Trélat et Ory, *Rec. d'Ophth.*, p. 5, 1875. — Treitel, *v. Gr. Arch.*, t. XXII, n° 2, p. 239, 1876. — Baer, *Deutsch. med. Woch.*, n° 39, 1877. — Hirschberg, *Beitrag. z. prakt. Augenheilk.*, Berlin, n° 8, p. 37, 1877. — Lubinski, *Zehend. M. B.*, p. 168, 1878. — Schenkel, *Prag. med. Woch.*, p. 111, 1878. — Bouchut, *Gaz. Hôp.*, Paris, n° 22, 1878. — Parinaud, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXI, p. 262, 1879.

Névrites optiques idiopathiques.

A. *Névrite rétro-bulbaire aiguë.*

Graefe (Alf.), *v. Gr. Arch.*, t. VIII, n° 1, p. 159, 1861. — Secondi, *Zehend. M. B.*, t. II, p. 252, 1864. — Heddaeus, *Ibid.*, t. III, p. 285, 1865. — Rothmund, *Ibid.*, t. IV, p. 106, 1866. — Hutchinson, *Oph. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 56 et 273, 1867. — v. Graefe, *dessen Arch.*, t. XII, n° 2, p. 130-148, 1867. — Keller, *Sitzungsber. d. Ver. d. Aerzte* (en Styrie), t. VIII, p. 100, 1871. — Sylvester, *Nagel's Jahresbericht*, p. 358, 1872. — Reuling, *New-York med. Journ.*, p. 593, 1877. — Schmidt-Rimpler, *Zehend. M. B.*, t. XV, p. 165, 1877. — Herter, *Charité Annalen*, p. 521, 1877.

B. *Névrites dans les Fièvres.*

Rabbinowicz (pneumonie), *Gaz. Hôp.*, p. 242, 1861. — Sichel (organes respirat.), *Ibid.*, p. 254, 1861. — Seidel (pneumonie), *Deutsche Klin.*, p. 269, 1862. — Fremineau (typhus), *Gaz. des Hôp.*, 1863. — Heymann, *Zeh. M. B.*, t. II, p. 273, 1864. — Teale (typhus), *Med. Times and Gaz.*, p. 495, 1867. — Goschler, *Allg. Wien. med. Zeit.*, p. 104, 1867. — Chisolm (typhus), *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 214, 1869. — Munier, Consid. sur les maladies de l'œil consécut. à la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1874. — Seely (diphthérie), *the Clinic.*, déc., n° 9, p. 277, 1876. — Michel, Pyämische metast. im Opticus, *v. Gr. Arch.*, t. XXIII, n° 2, p. 113, 1877. — Poller (scarlatine), *Lancet*, n° 9, deux cas, 1877.

C. *Névrites dans l'anémie et dans les troubles utérins.*

Mackenzie, Traité des malad. des yeux, 4e édit., 1854. — Lawson (cess. règles), *Med. Times and Gaz.*, août 1863. — Galezowski (X.), *Gaz. Hôp.*, mars 1864. — Blessig, *Petersb. med.*

Zeitschr., t. X, n° 2, 1866. — Ewers, *Zweiter Jahresber.* üb. d. *Augenklin.*, p. 17, 1872.' Vance, *Bost. med. and Surg. Journ.*, p. 293, 1872. — Mooren, Ophth. Mitth., p. 90, 1874. — Samelsohn, *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 3, 1875. — Skorowski (Aménorrhée), Medycyn, n° 20, 1877. — Nykamp, *Berlin. Klin. Wochenschr*, n° 9 (Anémie pernicieuse), 1877. — Rosenstein, *Ibid.*, p. 133, 1877. — Hirschberg, *Sitzungsber. d. Heidelb. Ophth. Versamml.*, p. 53, 1877. — Gowers (chlorose), *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXIV, p. 243, 1881.

D. *Névrite syphilitique.*

Knorre, *Deutsche Klin.*, n°s 6 et 7, 1849. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. VII, n° 2, p. 61, 1860. — Hutchinson, *Oph. Hosp. Rep.*, vol. V, p. 109, 1866. — Jackson (H.), *Ibid.*, t. IV, p. 442, et t. V, p. 51, 1866. — Mackenzie, *Ibid.*, t. VI, p. 50, 1867. — Square, *Ibid.*, p. 53, 1867. — Arcoleo, *Compte rendu du Congr. internat. de Paris*, p. 183, 1867. — Rossander, *Hygiæa*, B. XIII, n° 9, 1868. — Cowell, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 251, 1869. — Horner, *Correspbl. f. schweiz. Aerzte*, p. 49, 1871. — Galezowski, *Arch. gén. de méd.*, janv.-mars 1871. — Knapp, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, B. IV, n° 2, p. 205, 1875. — Schott, *Ibid.*, B. V, p. 409, 1876. — Brière, *Ann. d'Oc.*, t. LXXXI, p. 33, 1879. — Buzzard, *the Lancet*, n° 9, 1879. — Dehenne, *Moniteur de la polyclinique*, 23 mars 1879. — Mauriac, *Gaz. d'Opht.*, n° 2, 1879.

E. *Névrite congénitale et héréditaire.*

v. Graefe, *dessen Arch. für Ophth.*, B. IV, n° 2, p. 266, 1858. — Sedgwick, *Med. Times and Gaz.*, p. 309, 1862. — v. Graefe, *Zehend. Mon. Bl.*, B. III, p. 222, 1865. — Mooren, Ophthalmiatr. Beob. Berlin, n° 8, p. 305, 1867. — Leber (Th.), *v. Gr. Arch*, B. XVII, n° 2, p. 249-291, 1871. — Hutchinson, *Opht. Hosp. Rep.*, vol. VII, n° 2, p. 170, 1871. — Daguenet et Galezowski, *Journ. d'Ophth.*, t. I, p. 342, 1872. — Leber (Th.), *Nagel's Jahresbericht*, pour 1871, 1872. — Prouff, Atrophie chez plus. membres d'une même famille, thèse de Paris, 1873. — Mooren, Ophthal. Mittheilungen, Berlin, n° 8, p. 87, 1874. — Alexander, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XII, p. 62, 1874.

Atrophie des nerfs optiques.

Horn, *dessen Arch.*, p. 65, 1833. — Turck, *Zeitschr. Wien. Aerzte*, B. VIII, n° 2 B, p. 299, 1852. — Schrant, *Nederl. Weekbl.*, t. II, p. 522, 1853. — Charcot et Turner, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, t. IV, p. 191, 1853. — Rokitansky, *Sitzungsber. d. Wien. Akad.*, B. XIII, 1854. — Virchow, *dessen Arch.*, B. X, p. 170, 1856. — Turner, thèse de Paris, 1856. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. II, n° 2, p. 284, 1856. — Cruveilhier, Traité d'Anat. pathol. gén., t. III, p. 145, 1856. — Müller (H.), *v. Gr. Arch.*, B. III, n° 1, p. 92, 1857. — Id., in Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten, B. IV, n° 2, p. 15, 1858. — Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de méd.*, déc. 1858. — Klebs, *Virch. Arch.*, B. XIX, p. 351, 1860. — Meunier, thèse de Paris, 1864. — v. Graefe, *Zehend. Mon. Bl.*, B. III, p. 129-201, 222, et 257, 1865. — Galezowski, Étude ophth. sur les altér. du nerf opt., Paris, 1865. — Schelske, *v. Gr. Arch. für Ophth.*, B. XI, n° 1, p. 171, 1865. — Lansdsberg, *Ibid.*, p. 58, 1865. — Jackson (H.), *Med. Times and Gaz.*, sept. 1866. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. V, p. 185 et 219, 1866. — Oglesby, *Dubl. quarterly Journ.*, et *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 190, 1868. — Westphal, *Arch. f. Psychiatrie*, B. V, p. 51, 1868. — Leber (Th.), *v. Gr. Arch.*, B. XIV, n° 2, p. 164, et *Zehend. Mon. Bl.*, B. VI, p. 308, 1868. — Id., *Ibid.*, B. XV, n° 3, p. 26, 1869. — Wharton Jones, *Brit. Med. Journ.*, juillet 1869. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, p. 282-275 et 220, 1869. — Allbutt, *Lancet*, vol. I, p. 76, Hirsch, 1870. — *Deutsche Klinik*, n° 33, 1870. — Magnan, *Gaz. méd.*, n° 14, 1870. — Liouville, *Ibid.*, n°s 19-20, 1870. — Joffroy, *Ibid.*, n°s 23-24, 1870. — Hirschberg, *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 44, 1870. — Nagel, Die Behandlung der Amblyop. u. Amaur. mit Strychnin, Tubingen, 1871. — Schmidt (H.), *v. Gr. Arch.*, B. XVII, n° 1, p. 117, 1871. — Tebaldi, *Riv. clinica*, p. 201, 1871. — Hubsch, *Ann. d'Ocul.*, t. LXVII, p. 237, 1872. — Noyes, *Amer. Journ. of Insanity*, janv. 1872. — Mauthner, *Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, B. XVIII, p. 20 et 36, 1872. — Charcot, *Mouvement médical*, 1872. — Galezowski, *Journ. d'Ophthalm.*, t. I, p. 612, 1872. — Vautrin, *Gaz. des Hôp.*, p. 859, 1872. — Horner, *Correspondenzblatt. f. Schweiz. Aerzte*, n° 17, 1872. — Bull, *New-York med. Record*, août 1872. — Cohn (H.), *Wien. med. Wochenschr.*, n° 13, 1872. — Chisolm, *Lancet*, janv. 1872. — Pinching, *Brit. med. Journ.*, oct. 1872. — Woinow, *v. Gr. Archiv für Ophthalmologie*, 1872. — Driver, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, t. II, n° 2, p. 75, 1872. — Leber (Th.), *v. Gr. Arch.*, B. XIX, n° 1, p. 191, 1873. — Dor, *Ibid.*, n° 3, p. 316, 1873. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde, Berlin, p. 25, 1874. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, n° 1, p. 56, 1874. — Charcot, Leçon sur les maladies du syst. nerveux, 1874. — Oglesby, *Brit. Med. Journ.*, mars 1874. — Pagenstecher (H.) u. Genth, Atl. d. path. Anat. d. Auges, 1875. — Kiessel-

BACH, Inaug. Diss., Erlangen, 1875. — TREITEL, inaug. Diss., Königsb., 1875. — ID., *v. Gr. Arch.*, B. XXII, n° 2, p. 204 et 248, 1876. — BULL, *Amer. Journ. of med. Sc.*, p. 408, 1877. — DAVIDSON, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVII, p. 38, 1877. — MAGNAN, *Gaz. médicale Paris*, n° 44, 1877. — LEBRIS, Des diff. formes d'athrophie papill., thèse de Paris, 1878. — ABADIE, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXX, p. 191, 1878. — HIRSCHBERG, *Casuistischer Jahresbericht*, 1878. — UNTHOFF, *v. Gr. Arch.*, B. XXVI, n° 1, p. 244, 1879. — PURSTCHER, *Ibid.*, n° 2, p. 191, 1879.

AMBLYOPIES.

A. *Amblyopie alcoolique et Névrite rétro-bulbaire chronique.*

KLAUNIG (Ambl. potatorum.), *Deutsche Klinik.* n° 46, 1850. — DEVAL, Traité de l'Amaurose, p. 269, 1851. — PAGENSTECHER (Ambl. potat, Klin Mitth., t. II, p. 57, 1861. — NAGEL (Perivasculitis). *Zehend. M. Bl.*, 11, 1864. — v. GRAEFE, *Zehend. M. Bl.*, B. III, p. 193-209 et 222, 1865. — J. SICHEL (Tabac et alcool), *Ann. d'Ocul.*, t. LIII, p. 122, 1865. — ARLT (P.) (Retinitis nyctalop.), *Bericht. über die Augenklin. in Wien*, p. 125, 1866. — ERISMANN (Intoxicat. amblyop.), Diss. Zürich., 76 p., 1867. — MOOREN, Ophthalm. Beob., p. 306, 1867. — LEBER (Th.), v. *Gr. Arch.*, B. XV, 3, p. 26-107, 1868. — ID., *Ibid.*, 3, p. 60 et 236, 1869. — DAGUENET (alcool), *Ann. d'Ocul.*, t. LXII, p. 136, 1869. — HIRSCHLER (alcool et tabac), *v. Gr. Arch.*, B. XVII, 1, p. 221, 1871. — LANDOLT (périmétrie), *Annali di Ottalmol.*, 1, p 465, 1871. — SCHÖN, Die Lehre, v. Gesichtsfeld, Berlin, p. 114, 1871. — FÖRSTER, *Zehend. M. Bl.*, B. IX, 344, 1871. — GALEZOWSKI (alcool), *Gaz. des Hôp.*, 425, 1871. — DENEFFE (alcool), *Presse méd. Belge*, n° 31, 1872. — TURNBULL (Trait. par Br. K.), *Philad. med. Rep.*, Dec., 1874. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, 1, p. 4, 1874. — SCHÖN, loc. cit., p. 116, 1874. — GALEZOWSKI (alcool), *Rec. d'Ophth.*, p. 331, 1876. — HORNER (Amblyopies), *Schweiz. Corresp.-Blatt.*, B. VIII, p. 396, 1878. — NUEL (alcool), *Bull. Acad. roy. Belg.*, t. XII, p. 686, 1878. — HORNER, loc. cit., 1er juillet 1879.

B. *Amblyopie nicotinique.*

MACKENZIE, Traité cit., 4e éd., p. 1065, 1854. — HART, *Lancet*, juillet 1863. — WORDSWORTH, *Med. Times and Gaz.*, avril 1863. — HUTCHINSON, *Lancet*, nov. 1863. — SICHEL, *Union méd.*, 54, 1863. — DECAISNE, *Comptes rendus Acad.*, 1017, 1864. — H. JACKSON, *Med. Times and Gaz.*, sept. 1866. — HUTCHINSON, *Med. chir. Transact.*, vol. L, et *Med. Times and Gaz.*, déc. 1867. — VIARDIN, *Bull. de Thérap.*, t. LXXII, p. 141, 1867. — FÖRSTER, *Jahresb. d. Schles. Gesellschaft*, 1868. — TALKO, *Nagel's Jahresber.*, 1871, p. 345, 1870. — KOSMINSKI, *Ibid.*, 1870. — HUTCHINSON (Statistique), *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, 2, p. 169, et *Ibid.*, vol. VIII, 3, 1876, 1871. — RICHARDSON, *Zehend. Handb. d. ges. Augenklin.*, 3e édit., t. II, p. 185, 1876. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VIII, p. 448, 1876. — GALEZOWSKI, *Rec. d'Ophth.*, p. 357, et *Mouv. méd.*, n° 27, 1877. — GUILLOT, *Progrès méd.*, juin 1877. — DOLAN, *Med. Press. and. Circular*, juin 1877. — CORSO, *Gaz. med. ital. lombarda*, n° 9, 1877. — SIMONS, *Weekbl. van Nederl.*, etc., p. 235, 1877. — VAN VALZACH, *Philad. med. Times*, p. 271, 1877. — HIRSCHBERG, *Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, nos 17 et 18, 1878. — MARTIN, *Ambl. nicotinique*, thèse Paris, 1878. — MALISELS, *Arch. méd. Belges*, nov. 1878. — CLAREN, Inaug. Dissert., Bonn, 1878. — COHN, *Centralbl. f. prakt. Aug.*, oct. 1879. — SANTAS FERNANDEZ., *Rev. méd. et chir. Madrid*, t. VI, p. 569, 1880. — NELSON, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXIV, p. 240, 1881.

C. *Amblyopie saturnine.*

DUPLAY, *Arch. gén. de Méd.*, 2e série, t. V, p. 5-32, 1834. — TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies saturnines, Paris, t. II, p. 208, 1839. — HIMLY, Krankh. d. Auges, t. II, p. 428, 1843. — DEVAL, Traité de l'Amaurose, p. 263, 1851. — FALCK, in *Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther.*, B. II, p. 211, 1855. — DANJOY, *Arch. gén. méd.*, p. 402, 1864. — HIRSCHLER, Amaur. saturn., *Wien. med. Wochenschr.*, nos 7 et 8, 1866. — BOUCHUT, *Union méd.*, juillet 1866. — HAASE (G.), *Zehend. Mon. Bl.*, B. V, p. 225, 1867. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, 1, p. 53, 1867. — RÉAU, Thèse Paris, *des Amauroses*, 1868. — SCHNELLER, *Zehend. M. Bl.*, B. IX, p. 240, 1871. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, p. 76, 1871. — NAGEL, *Jahresb. d. Ophth.*, p. 374, 1872. — LUNN, *Med. Times and Gaz.*, p. 685, 1872. — SAMELSOHN, *Zehend. M. Bl.* B. XI, 246, 1873. — BREUER, *Inaug. Dissert. Bonn*, 1877. — GALEZOWSKI, *Rec. d'Ophth.*, p. 245, 1877. — LEDRARD, *Med. Times a. Gaz.*, p. 217, 1878. — LESPILLE MOUTARD, Thèse de Paris, 1878. — GALEZOWSKI, *Rec. d'Ophth.*, p. 104, 1878. — *Münchener Med. Woch.*, t. 27, nos 12 et 13, 1880.

D. *Amblyopie morphinique.*

BEER, Augenkrankheiten, t. II, p. 501, 1867. — WAGNER, *Zehend. M. B.*, t. X, p. 335, 1872. — GALEZOWSKI, Rec. d'Opht., p. 210, 1876. — LABARD, *Soc. de biol.*, 13 janvier 1877.

E. *Amblyopie quinique et quelques autres.*

Briquet, Traité thérap. du quinquina, etc., Paris, 1853. — v. Graefe, Amaur. quinique, *dessen Arch.*, B. IV, 2, p. 396, 1857. — Binz, Inconvén. des fortes doses de quinine, *Deutsche Klin.*, n° 11, 1871. — Id., Santonin. Vergiftung, *Arch. f. exper. Path.*, B. VI, p. 300, 1877. — Jodke, Central Scotom in Folge von quin. Intox. *Lekarski*, 1877. — Fronstein, Santonin. Wirkung, Thèse inaug., Berne 1877. — Brackmeyer, Santonin. Wirk. uber den Farbensinn, Inaug. Dissert. Wurzburg, 1877. — Galezowski, Intox. par le sulf. de carbone, *Rec. d'Ophth.*, p. 121, 1877. — Michelson, Amaur. par urémie aiguë sans lés. rénales, *Berlin, Klin. Wochenschr.*, déc. 1877. — Galezowski, Amblyopie par intox. mercurielle, *Rec. d'Ophthalm.*, p. 226, 1878.

Voyez Bibliogr. : Rétinite diabétique.

F. *Amblyopie diabétique.*

G. *Amblyopie post. hémorrhagique* (voy. aussi Névrites aném. et utérines).

Lawrence, *Lancet*, févr. 1852. — O'Reilly, *Lancet*, mars 1852. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. VII, 2, p. 143, 1860. — Sellheim, Inaug. Dissert. Giessen, 1865. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XII, 2, p. 149, 1866. — Jacobs, *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 4, p. 39, 1868. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, 3, 1869. — Colsmann, *Zehend. M. B.*, B. VII, p. II, et *Berl. klin. Wochenschr.*, 1870, p. 336, 1869. — Samelsohn, *v. Gr. Arch.*, B. XVIII, 2, p. 225, 1872. — Id., *Ibid.*, B. XXI, 1, p. 150, 1875. — Hortsmann, *Charité Annalen*, p. 534, 1877.

Apoplexie et pigmentation du nerf optique.

Meyr, *Beitr. z. Augenheilk. Wien*, p. 24, 1850. — Mackenzie, Traité des maladies des yeux, trad. Testelin et Warlomont, 1854. — Stellwag, Ophthalmologie, B. II, 1, p. 621, 1856. — Virchow, *dessen Arch.*, B. XVI, 1, p. 181, 1859. — Pagenstecher, Klin. Beob., H. 1, p. 54, 1861. — Liebreich, *Zehend. M. Blätter*, 1864. — Knapp, *Canstatt's Jahresb.*, B. III, p. 158, 1865. — Wecker, *Zehend. Mon. Bl.*, B. VI, p. 204, 1868. — Knapp, *v. Gr. Arch.*, B. XIV, 1, p. 252, 1868. — Jaeger, Atlas, 1869. — Leber (Th.), *v. Gr. Arch.*, t. XV, p. 21, 1869. — Hirschberg, *Zehend. M. B.*, t. VII, p. 326, 1869. — Knapp, *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, p. 118, 1870. — Manz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. IX, p. 347, 1871. — Michel, *Arch. der Heilk.*, B. XIV, p. 57, 1872. — Talko, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XI, p. 341, 1873. — Zehender, *Ibid.*, B. XIII, p. 310, 1874. — Magnus, Die Sehnervenblutungen, Leipzig, 1874. — Abadie, *Un. méd.*, n°s 15 et 16, 1874. — Weiss, *Zehend. Monats Blatter*, B. XIII, p. 114, 1875.

Tumeurs du nerf optique.

Heymann, Die neuromate nerv. opt., Berlin, 1842. — Müller, *v. Gr. Arch.*, B. IV, 2, p. 12, 1858. — Virchow, *Virch. Arch.*, B. XVI, 1859. — Szokalski, *Ann. d'Ocul.*, t. XLVI, p. 43, 1861. — Liebreich, Atlas d'Ophth., pl. VII, 1863. — Rothmund, *Zehend. Mon. Bl.*, p. 261, 1863. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. X, 1, p. 193, 1864. — Jacobson, *v. Gr. Arch.*, B. X, 2, p. 55, 1864. — v. Graefe, *dessen Arch.*, B. XII, 2, p. 100, 1866. — Hjort, *Zehend. Mon. Bl.*, B. V, p. 166, 1866. — Arcoleo, *Congr. Ophth. de Paris*, p. 183, 1867. — Iwanoff, *Zehend. Mon. Bl.*, B. VI, p. 425, 1868. — Vernon, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VI, 4, p. 284, 1869. — Seggel, *Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, n°s 13 et 14, 1870. — A. Sichel, *Gaz. hebd.*, n° 8, 1871. — Quaglino, *Annali di Ottalmol.*, p. 27, 1871. — Horner, *Correspondenzblatt schw. Aerzte*, p. 198, 1871. — Neumann, *Arch. d. Heilk.*, B. XIII, p. 310, 1872. — Krohn, *Zehend. Mon. Bl.*, B. X, p. 103, 1872. — Narkiewicz, *Gaz. lekarska*, et *Nagel's Jahresber.*, p. 363, 1872. — Perls, *v. Graefe's Arch.*, B. XIX, 2, p. 287, 1873. — Goldzieher, *Ibid.*, 3, p. 119, 1873. — Michel, *Ibid.*, p. 145, 1873. — Knapp, *Zehend. Mon. Bl.*, B. XII, p. 439, 1874. — Steffan, Jahresb. d. Augenheilanstalt, Francfort, 1874. — Christensen, *Hosp. Tidende*, 3e série, B. II, p. 117, 1875. — Knapp, *Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, B. IV, 2, p. 209, 1875. — Durransat, *Bull. Soc. Anat.*, p. 221, et Richet, *Recueil d'Ophthalm.*, p. 295, 1875. — Laskiewiz, *Przeglad lekarski*, n° 30, 1876. — Schott, *Arch. f. Aug. u. Ohrenh.*, B. VI, 1, p. 21, 1877. — Chiari, Oesterr. med. Jahresb., Heft 4, p. 559, 1877. — Gruening, *Arch. f. Aug. u. Ohrenh.*, B. V, 1, p. 35, 1877. — Schott, *Ibid.*, B. VII, 1, p. 81, 1878. — Willemer, *v. Gr. Arch.*, B. XXV, 1, p. 161, 1878. — Knapp, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXIV, p. 82, 1881. — Siewecking, *Med. Times and Gaz.*, 1880.

Lésions traumatiques du nerf optique.

Chassaignac, Thèse concours, Paris, p. 87, 1842. — v. Graefe, *dessen Arch.*, t. V, 1, p. 142, 1859. — Jackson (H.), *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 480, 1864. — Zander et Geissler, Die Verletzungen d. Auges, Leipzig, 1864. — Steffan, *Zehend. M. B.*, t. III, p. 167, 1865. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. V, p. 217, 1866. — v. Graefe, *Berl. Wochenschr.*, n° 20, et *dessen Arch.*, t. XIV, 2, p. 124, 1866. — Pagenstecher (H.), *v. Gr. Arch.*, t. XV, p. 223, 1869. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VI, p. 225, 1869. — Schiess-Gemuseus, *Zehend.*

M. B., t. VIII, p. 218, 1870. — Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, 1, p. 45, 1871. — Just, *Zehend. M. B.*, t. XI, p. 8, 1873. — Schweigger, *Ibid.*, t. XII, p. 25, 1874. — Knapp, *Ibid.*, p. 439, 1874. — Hecquin, Thèse Paris, 1874, n° 299. — Lawson, *Lancet*, janv., p. 15, 1875. — Vieusse, *Rec. d'Opth.*, p. 334, 1875.

F. Panas.

RÉTRÉCISSEMENT. — Il n'y a pas encore de bien longues années que les auteurs classiques décrivaient indistinctement sous le terme générique de *rétrécissement* toute lésion capable de diminuer la cavité d'un des nombreux canaux ou orifices du corps humain. Les travaux contemporains ont judicieusement établi la signification propre du mot, et ont distrait de ce chapitre important d'anatomie pathologique générale les *obstructions* et les *compressions* d'organes. Aussi ne faisons-nous aucune difficulté pour admettre sans réserve la définition du *rétrécissement* telle qu'elle est formulée par le professeur Verneuil. Pour ce savant maître, le rétrécissement consiste dans la diminution absolue, permanente ou temporaire, des dimensions physiologiques d'un conduit ou d'un orifice, et causée par une altération histologique ou fonctionnelle des tissus constituants. Dans l'*obstruction*, au contraire, l'obstacle siége soit en dedans, soit en dehors de la paroi de l'organe (corps étranger, compression par lésion de voisinage). Nous laisserons donc de côté, sans y revenir davantage, tous ces *pseudo-rétrécissements* qui constituent l'*obstruction* proprement dite.

Lorsque l'on tient compte du nombre considérable d'organes de la vie végétative et même de la vie de relation qui présentent la forme canaliculaire, on comprend la fréquence extrême des rétrécissements, et l'on s'en explique l'importance et la gravité. Les voies digestives, les voies respiratoires, l'appareil circulatoire, les voies urinaires, sont essentiellement constitués par des canaux dont la béance et la perméabilité sont d'une absolue nécessité pour le libre fonctionnement de la vie. Ainsi les organes chargés d'assurer par l'absorption et l'assimilation la réparation des pertes faites par l'organisme, ceux dont le rôle est de revivifier le sang au contact de l'air atmosphérique, comme ceux qui vont le distribuer dans l'intimité des tissus, ceux enfin qui se chargent d'éliminer les déchets impropres désormais à tout service, tous ces organes sont conformés souvent dans toute leur étendue, parfois dans un département plus ou moins considérable de leur système, d'une façon méthodique qui est d'ordinaire la suivante: une série de canaux communiquant plus ou moins largement les uns avec les autres, et assurant la progression des matériaux qui y seront contenus; souvent, sur un point précis du parcours de ces canaux, une dilatation, une poche dont le rôle, variable selon les systèmes, est le plus ordinairement d'une importance capitale (estomac, vessie, cœur). Si l'on considère en outre que la plupart de ces canaux contiennent dans leur épaisseur des éléments contractiles, fibres musculaires lisses ou striées, dont l'activité règle la circulation des substances contenues dans leur intérieur ; si l'on se rappelle d'autre part que la face interne de tous ces canaux est tapissée par une membrane dont la

structure, plus ou moins compliquée suivant les fonctions de l'organe, comporte néanmoins inévitablement, à l'état normal, la présence d'une couche interne formée de cellules épithéliales (muqueuses) ou endothéliales (vaisseaux, cœur), essentiellement destinée à protéger les parois du canal, on comprendra combien il est nécessaire d'entrer dans l'étude détaillée de la genèse, du mécanisme et du rôle pathologique des rétrécissements.

I. En effet, qu'un quelconque des canaux importants de l'organisme vienne, pour une des raisons pathologiques que nous passerons bientôt en revue, à diminuer de calibre, à se rétrécir, aussitôt la circulation des matériaux liquides, solides ou gazeux, contenus dans son intérieur, est entravée. A mesure que l'obstacle augmente, la gêne circulatoire s'accroît davantage, et toutes les parties de l'organe lésé situées au-dessus de la coarctation vont bientôt se trouver dans un état de réplétion de plus en plus marqué. Le rôle de cet organe est dès lors profondément modifié; de sorte qu'il peut se faire, et cet accident arrive souvent, que dans un avenir plus ou moins prochain un simple anneau fibreux oblitérant même incomplétement la lumière d'un canal important devienne la cause effective et unique de phénomènes redoutables promptement mortels.

Lorsqu'on embrasse d'un coup d'œil l'ensemble des rétrécissements nombreux et variés qui peuvent affecter tous les canaux du corps humain, on reconnaît que leur *pathogénie* doit forcément rentrer dans l'un des groupes que nous allons énumérer.

Tout rétrécissement est, quel que soit son siége, ou *congénital*, produit avant la naissance, ou *acquis*.

Un rétrécissement acquis peut, selon les circonstances, avoir pour origine soit une *cicatrice* des tissus constituant l'organe, consécutive à une perte de substance, soit un *travail inflammatoire* aigu ou chronique dont l'expression ultime a été la formation d'un tissu rétractile, soit encore un *néoplasme* développé aux dépens des éléments qui entrent dans la structure des tissus.

Ces différents rétrécissements, dont la cause réside en somme dans une altération matérielle de la paroi, constituent un groupe que nous pourrions désigner sous le nom de rétrécissements de cause *organopathique*, afin de les différencier d'emblée du suivant, qui ne reconnaît guère pour cause déterminante de la coarctation qu'un *trouble fonctionnel*, plus ou moins prolongé ou permanent, mais pouvant disparaître sans laisser trace. A ce second groupe, en effet, appartiennent les rétrécissements *spasmodiques*, dans lesquels les éléments contractiles qui doublent la plupart des conduits muqueux et même séreux, se trouvant contracturés, pour ainsi dire, oblitèrent plus ou moins complétement la cavité de l'organe. Enfin on doit faire rentrer dans ce second groupe des *rétrécissements par troubles fonctionnels* ceux qui se produisent aux dépens de canaux dont les fonctions sont suspendues depuis un temps prolongé, comme on le voit, par exemple, dans les portions de l'intestin sous-jacentes à un anus contre nature (*voy.* INTESTIN, t. XIX, p. 294, 300), ou bien encore dans l'urèthre au-dessous d'une fistule urinaire (*voy.* URÈTHRE).

Les rétrécissements *congénitaux* affectent de préférence les portions terminales de l'appareil digestif (*voy.* Anus, Rectum) et les voies urinaires. La raison de cette prédilection de siége s'explique aisément, si l'on tient compte du travail compliqué auquel la nature est condamnée dans le développement et l'abouchement des différents orifices et canaux qui creusent les parties molles du plancher pelvien. Aussi peut-on dire avec Cruveilhier que tous ou presque tous ces rétrécissements congénitaux, dont la coarctation va souvent jusqu'à l'oblitération complète d'un orifice ou d'un canal, semblent causés par un *arrêt de développement;* Verneuil les désigne fort judicieusement sous le terme de rétrécissements *tératologiques*. Toutefois il y a deux rétrécissements congénitaux dont la genèse est peut-être plus discutable : nous voulons parler du rétrécissement congénital de la crosse aortique et du rétrécissement congénital de l'orifice de l'artère pulmonaire. Le premier de ces rétrécissements (*Voy.* Aorte, t. II, p. 744) correspond toujours à l'abouchement du canal artériel dans l'aorte, immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche; il peut être considérable au point de laisser à peine passer un fin stylet. Cruveilhier, remarquant que l'altération des tuniques artérielles à ce niveau est uniquement constituée par un froncement circulaire de l'aorte, estime que cette déformation, nullement inflammatoire, est déterminée par le retrait du canal artériel qui entraînerait dans son travail de resserrement la portion de cylindre aortique correspondante.

Quant au rétrécissement congénital de l'orifice de l'artère pulmonaire, rétrécissement qui est quelquefois développé aux dépens mêmes de l'infundibulum du ventricule droit du cœur, personne ne met plus en doute son origine inflammatoire (*voy.* Cœur, t. VIII, p. 639). Sous l'influence d'un travail d'endocardite, les sigmoïdes pulmonaires du cœur du fœtus se sont soudées et ont établi un obstacle au cours du sang; la persistance du trou de Botal devient la conséquence presque inévitable de cet excès de tension du sang dans le cœur droit.

Nous avons signalé ces rétrécissements de l'appareil circulatoire pour montrer que tous les rétrécissements congénitaux ne sont pas fatalement d'ordre tératologique et qu'il semble judicieux d'invoquer, pour quelques-uns du moins, un travail inflammatoire comme cause déterminante des désordres produits.

La classe des rétrécissements acquis est autrement importante. Nous avons dit qu'on peut les diviser, suivant les causes qui les ont produits, en :

A. Rétrécissements de cause organopathique;

B. Rétrécissements par trouble fonctionnel.

A. Les *rétrécissements organopathiques* ont toujours, quelles que soient la région qu'ils occupent et la lésion qui les fait naître, un caractère spécial, leur permanence et leur marche ordinairement progressive. Lorsque la cause de la coarctation est une *cicatrice*, comme on le voit si fréquemment pour l'œsophage, la paroi du canal se trouve envahie dans une étendue variable par un tissu fibroïde, inodulaire, essentiellement rétractile; et alors, suivant les dimensions de la perte de substance, qui a été

soit une plaie, soit une ulcération, ou bien le calibre du canal est partiellement déformé par une bride oblique ou transversale, ou bien la totalité de la lumière du conduit est obstruée par une cicatrice annulaire d'une hauteur variable. Ces cicatrices annulaires se rencontrent parfois au niveau du rectum chez des sujets qui avaient été atteints dans l'enfance de procidence de cet organe. Quelquefois l'obstacle peut aller jusqu'à l'obstruction presque complète.

Les rétrécissements inflammatoires pourraient, si l'on s'en tenait au mot lui-même, embrasser un nombre considérable d'affections aiguës plus ou moins graves que l'on ne songe pas à faire rentrer dans le cadre des rétrécissements. Il est bien certain, pour prendre un exemple, que dans le cours d'une blennorrhagie aiguë le canal de l'urèthre hyperémié, considérablement épaissi, est à vrai dire rétréci ; toutefois, c'est lorsque la muqueuse uréthrale et les tissus sous-jacents sont envahis dans un ou plusieurs points par les produits plastiques d'une inflammation subaiguë et bientôt chronique que l'on voit apparaître le vrai rétrécissement de l'urèthre avec tous ses symptômes et toutes ses conséquences éloignées.

Les rétrécissements *organiques*, c'est-à-dire formés par suite d'une transformation néoplasique ou hyperplasique des parois d'un conduit, offrent souvent une physionomie assez caractéristique. Lorsqu'un néoplasme (cancer, sarcome, épithéliome, etc.) s'est développé dans un point quelconque d'un conduit important du corps humain, il passe, quand la vie du malade se prolonge assez longtemps pour le lui permettre, par deux périodes distinctes assez facilement appréciables du vivant du sujet : au début, en effet, le néoplasme suit une marche progressive, il augmente de volume et rétrécit d'autant la lumière du canal ; l'obstacle que la tumeur présente au cours des matières contenues dans l'intérieur de l'organe où elle s'est développée, cet obstacle peut devenir presque absolument insurmontable, surtout lorsque, comme nous le verrons bientôt, la coarctation est encore accrue par un état de contracture permanente ou passagère des couches musculaires voisines.

Plus tard, le néoplasme entre dans une nouvelle phase : après s'être substitués aux éléments normaux de la muqueuse du canal ainsi que des tissus sous-jacents, les éléments cellulaires qui composent la tumeur, condamnés à une vie trop-courte par suite même de leur structure, commencent à se désagréger ; leur mort est le signal d'un travail ulcératif qui, entre autres résultats, a pour effet de rétablir la lumière du canal altéré. Cette perméabilité nouvelle est toujours défectueuse, car l'infiltration des parois par le néoplasme immobilise, rend rigide le canal dont d'autre part les couches musculaires ont souvent disparu au milieu des éléments néoplasiques. Le résultat est qu'on voit succéder aux phénomènes d'obstruction ceux d'incontinence ; l'exemple le plus frappant en est donné très-fréquemment par le cancer du rectum (*Voy.* Rectum).

Certains rétrécissements organiques ne suivent pas cette marche, ils vont lentement, mais progressivement, vers l'obstruction définitive ; c'est surtout lorsqu'il s'agit de l'hyperplasie d'un tissu préexistant dans la

structure normale de l'organe, tel, par exemple, le rétrécissement du pylore par hyperplasie des couches musculaires de la région ; telles encore les hyperplasies conjonctives des couches sous-muqueuses du rectum, dans certains rétrécissements fibreux et dans les lésions décrites sous le nom de syphilome ano-rectal. Quelle que soit d'ailleurs la région envahie par une hyperplasie conjonctive, et quelle que soit la cause, le plus souvent inflammatoire, qui a déterminé cette hyperplasie, dès que le tissu fibreux y apparaît, le rétrécissement est créé et la sténose présentera toujours une marche progressive. Ce processus est surtout remarquable lorsque la lésion siége au niveau d'un orifice important, comme la glotte, les orifices du cœur (*voy.* Larynx, t. XX, p. 277, et Cœur).

B. Pour les *rétrécissements par trouble fonctionnel*, nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit des rétrécissements causés par suite de la suppression de fonction d'un canal : ce sont là des rétrécissements *relatifs*, puisque la perméabilité de l'organe peut toujours être rétablie un jour ou l'autre, grâce à un traitement approprié.

Quant aux *rétrécissements spasmodiques*, nous devons nous y arrêter un instant, car ils nous serviront de transition pour l'étude des conséquences pathologiques des rétrécissements considérés en général.

On a longtemps confondu et l'on confond souvent encore, au lit du malade, les rétrécissements spasmodiques purs avec les accidents de spasme ou de contracture qui surviennent fréquemment dans le cours d'un rétrécissement organopathique.

Une contracture spasmodique peut envahir, dans certaines circonstances, un canal dont la musculature puissante résistera à tout effort de cathétérisme. Ces spasmes musculaires s'observent surtout au niveau des organes pourvus dans un point de leur étendue de faisceaux musculaires striés (œsophage, urèthre); mais on les a décrits également dans des organes absolument dépourvus de fibres striées et riches en fibres lisses. Certains pseudo-étranglements de l'intestin ont été considérés par des observateurs comme le résultat de l'obstruction spasmodique du canal alimentaire en un point donné. De même pour quelques orifices normaux du corps humain défendus par des faisceaux musculaires puissants ; ces agents contractiles destinés à assurer le rôle des orifices deviennent, sous des influences pathologiques que nous ne devons pas même rappeler ici, la source de dangers redoutables, en apportant à la perméabilité nécessaire de tel ou tel orifice un obstacle infranchissable : est-il nécessaire de rappeler l'importance pathologique du spasme de la glotte ou pour mieux dire de la contracture spasmodique des muscles constricteurs de la glotte? et celle du spasme du sphincter anal dans le cas d'hémorrhoïdes procidentes et enflammées? (*Voy.* Anus, Larynx.) On appréciera, par ce court aperçu des rétrécissements spasmodiques, l'intérêt qu'ils présentent en clinique.

Dans ces cas, à vrai dire, il s'agit bien plus d'obstruction complète et temporaire que de rétrécissement ; le canal ou l'orifice atteint de contracture spasmodique est fermé d'une manière absolue le plus ordinairement; si l'obstruction se prolonge, des accidents redoutables peuvent en être la

conséquence ; on a vu, par exemple, des malades atteints d'œsophagisme succomber à l'inanition. Les rétrécissements spasmodiques méritaient donc de nous arrêter quelque peu, d'autant mieux que nous retrouverons bientôt l'influence pathogénique des couches musculaires dans l'aperçu que nous allons esquisser des *conséquences pathologiques des rétrécissements*.

II. Ces conséquences sont des plus variables et des plus diverses suivant l'étendue, le nombre, la nature des lésions qui causent l'obstacle, enfin et surtout suivant l'organe envahi par la coarctation ; cette dernière considération, la plus importante sans contredit, ne peut malheureusement pas être abordée dans cet article, et nous sommes obligé de renvoyer le lecteur aux différents chapitres qui traitent des rétrécissements d'organe. Disons seulement à ce sujet que plus l'organe atteint par le rétrécissement joue dans l'équilibre des forces vitales un rôle capital, et plus la gravité des désordres causés par la coarctation est rapidement considérable. Rappelons encore avec Cruveilhier que, lorsque la fonction attribuée dans l'organisme à tel ou tel appareil a été dédoublée par la nature et distribuée à deux organes pairs et symétriques, le danger est diminué d'autant, car l'organe demeuré sain supplée à l'autre, et cette suppléance fonctionnelle, clairement démontrée par l'hypertrophie physiologique de l'organe indemne, assure l'intégrité de la fonction. Ce détail est majeur dans l'histoire des rétrécissements de l'uretère, par exemple, et il en est peut-être de même pour les deux branches principales du canal hépatique. Toutefois ce travail exagéré d'un organe privé de son congénère a bien ses dangers ; il devient une perpétuelle menace : on signale nombre de cas de néphrite aiguë ou chronique envahissant uu rein devenu unique dans le cas d'hydronéphrose. Mais, si ces mêmes organes pairs se déversent dans un organe médian, conduit vecteur, les conditions pathologiques deviennent absolument identiques à celles subies par les organes impairs, du moment où le rétrécissement vient à envahir le confluent unique : c'est ainsi que le rétrécissement de l'urèthre porte sur les deux reins ses désordres secondaires.

Nous n'avons pas besoin de rappeler que le *nombre* des rétrécissements développés sur le trajet d'un canal doit être pris en grande considération, spécialement au point de vue de l'intervention thérapeutique ; les rétrécissements multiples de l'urèthre et de l'œsophage arrêtent souvent ou retardent du moins longtemps tout traitement radical. Nous en dirons autant pour l'*étendue* de la coarctation : une bride cicatricielle, comme on en rencontre si fréquemment le long du canal intestinal, peut n'apporter que de très-légers désordres dans la circulation des matériaux alimentaires et demeurer longtemps ou même indéfiniment silencieuse, tandis que les larges rétrécissements, ceux qu'on observe parfois dans le rectum (syphilomes, pertes de substance étendues, cancer diffus), déformant la lumière du canal dans une hauteur considérable, créent un obstacle souvent insurmontable et s'accompagnent d'ordinaire d'altérations secondaires fort étendues et des plus graves.

Quelles sont donc les *lésions consécutives* à la présence d'un rétrécissement? Disons-le sans tarder, toutes les lésions que nous allons énumérer sont possibles, elles ne sont pas inévitables; toutefois leur fréquence est extrême. De ces lésions, les unes sont communes à tous ou presque tous les rétrécissements d'organe, les autres sont plus spéciales à tel ou tel appareil; c'est uniquement des premières que nous devons nous occuper ici.

Un des résultats les plus fréquents dus à la présence d'un obstacle siégeant sur un canal est la dilatation de la portion du canal située au-dessus du rétrécissement. Le mécanisme de cette lésion qu'on a décrite sous le terme de *rétro-dilatation* est facile à comprendre et ne nous arrêtera pas longtemps; l'accumulation incessante des matériaux au-dessus de la coarctation distend forcément les parois du canal dans une hauteur souvent considérable, et peut même donner lieu à de véritables poches sacciformes ou ampullaires de dimensions très-variables. D'autre part, comme le plus grand nombre des canaux est doublé d'une couche de fibres musculaires destinées à régler précisément la progression des matériaux, comme la présence même de ces matériaux constitue à l'état physiologique un excitant naturel pour les contractions musculaires des parois, il en résulte qu'un nouveau phénomène ne tardera pas à accompagner la rétro-dilatation; les parois lutteront contre l'obstacle, et ces efforts persistants joints, comme nous le dirons bientôt, à un certain degré d'irritation des tissus, produiront, au bout d'un temps variable, une hypertrophie des parois sus-jacentes à l'obstacle.

Ajoutons d'ailleurs pour être exact que cette hypertrophie des couches musculaires s'accompagne très-ordinairement d'épaississement chronique subinflammatoire du tissu conjonctif qui compose pour une très-large part les couches successives de la paroi de l'organe rétréci. Ainsi donc, rétro-dilatation avec hypertrophie musculaire et épaississement chronique des parois, voilà pour les désordres mécaniques causés au-dessus de l'obstacle. Quant aux segments sous-jacents, c'est au contraire un affaissement plus ou moins notable de l'organe qui semble être et est effectivement atrophié; le canal est vide de son contenu normal, l'inactivité de ces régions s'accuse manifestement.

D'autres conséquences pathologiques résultent souvent de la présence du rétrécissement : la membrane interne qui tapisse le canal, qu'il s'agisse d'une muqueuse ou d'une séreuse, est forcément irritée au voisinage de l'obstacle, soit parce que les lésions qui ont causé la coarctation sont étendues et rayonnent encore autour de la bride fibreuse qui est leur expression la plus avancée, soit par suite même de la stase des matériaux qui devaient passer et qui se trouvent arrêtés dans leur progression. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer des surfaces érodées, des îlots de lésions inflammatoires chroniques à tendance ulcéreuse, parfois même de véritables ulcérations de forme et d'étendue variables. La paroi peut même être totalement envahie par ce travail ulcératif; la perforation, le développement d'abcès de voisinage circonscrits ou diffus, la création de

trajets fistuleux, toutes ces lésions qu'on relève si fréquemment dans l'étude des rétrécissements d'organe se trouvent dès lors clairement expliquées.

Nous venons de passer brièvement en revue les conséquences qu'on pourrait appeler mécaniques des rétrécissements; nous devons en clore la série en rappelant que les matériaux solides, liquides ou gazeux, accumulés au-dessus du rétrécissement, peuvent encore, si la pression qu'ils supportent est plus considérable que le degré de résistance offert par la paroi déjà altérée, distendre cette paroi outre mesure et la rompre, ainsi qu'on le voit assez souvent dans l'obstruction intestinale.

Il reste encore quelques désordres consécutifs aux rétrécissements qui méritent de nous arrêter en terminant : ce sont, à proprement parler, des *troubles fonctionnels* et non plus des désordres mécaniques : c'est ici que nous retrouvons l'influence du tissu musculaire dans les rétrécissements organopathiques. Ce rôle peut être actif ou passif suivant les circonstances.

Pour le rôle actif, Peter a donné une formule admirablement claire et précise en disant que « *tout rétrécissement comporte le spasme* ». En effet, la coarctation est un centre d'irritation qui peut, à tout moment, éveiller, par acte réflexe, la susceptibilité des fibres musculaires voisines, les exciter et compliquer par l'apparition d'une contraction spasmodique une situation pathologique jusqu'alors supportable ou modérément grave. Dans toute laryngite chronique, par exemple, le spasme glottique peut apparaître subitement : alors le spasme complète, pour ainsi dire, le rétrécissement.

Le rôle passif des fibres musculaires voisines d'un rétrécissement a été déjà indiqué lorsque nous avons signalé les rétro-dilatations. Les paralysies musculaires donnent dans bien des cas de rétrécissements organopathiques la clef de phénomènes surajoutés : telle est la distension énorme de la vessie dans les rétrécissements de l'urèthre.

Enfin nous ne pouvons que signaler en passant les troubles fonctionnels à distance portant sur des régions très-éloignées du siége du rétrécissement : ainsi, pour ne donner qu'un exemple, les vomissements, les douleurs gastriques, les selles lientériques dans quelques rétrécissements du rectum. On doit invoquer, dans tous ces cas, la sympathie fonctionnelle indéniable qui existe entre tous les segments d'un même appareil ou d'un même système : l'influence du système nerveux s'y montre dans toute son évidence ; ce sont de véritables troubles réflexes dont la prédominance en clinique est quelquefois si marquée qu'ils absorbent toute la symptomatologie et conduisent à des erreurs de diagnostic.

Parmi les conséquences éloignées et tardives des rétrécissements, il en est une qu'il n'est pas rare de relever dans les cas de rétrécissement portant surtout sur le tube digestif, rectum (Gosselin), œsophage (Peter) : c'est la *tuberculose pulmonaire*. La pathogénie en est bien établie aujourd'hui ; la phthisie dans ces conditions constitue l'expression ultime de la déchéance progressive d'un organisme épuisé par l'inanitiation et par le développement d'un néoplasme dans un segment de l'appareil

digestif. Ainsi se trouve expliquée rationnellement cette coïncidence, que Cruveilhier regardait encore comme impossible, de la tuberculose et d'un cancer viscéral.

Les *indications thérapeutiques* des rétrécissements découlent, comme on le comprend aisément, bien plus du siége de l'obstacle que de toute autre considération. Aussi ne devons-nous pas y insister et nous renvoyons le lecteur aux articles consacrés aux divers organes qui peuvent être atteints de rétrécissement (*voy.* ANUS, CŒUR, INTESTIN, LARYNX, ŒSOPHAGE, RECTUM, etc.).

MAURICE LETULLE.

RÉTROFLEXION. *Voy.* UTÉRUS.

RÉTROVERSION. *Voy.* UTÉRUS.

RÉVULSION. — HISTORIQUE. — Le mot *révulsion* vient de *rivellere*, tirer, arracher avec effort. L'idée d'enlever, d'arracher le mal, est une de celles qui ont dû se présenter le plus naturellement à l'esprit des premiers médecins. Mais l'observation la plus superficielle dut leur montrer aussi qu'il était impossible d'arriver directement à ce résultat, qu'il fallait se contenter d'imiter la nature et de lui emprunter ses procédés de guérison. Or, lorsqu'une maladie se juge, il est assez habituel de voir survenir des évacuations cutanées, urinaires ou intestinales; d'autres fois le mal se déplace et une fluxion dans un autre organe se substitue à l'affection primitive. La révulsion est née le jour où l'on tenta dans un but curatif de provoquer ce déplacement de la fluxion et ces évacuations diverses.

La doctrine de la révulsion remonte aux origines de la médecine.

Il n'est pas contestable qu'Hippocrate l'ait connue, pratiquée et enseignée. Maints passages de ses écrits en font foi.

Témoin celui-ci, par exemple :

« Faire révulsion (αντισπαν), si le mouvement des humeurs ne s'opère pas du côté qu'il faut ». Il suffit de parcourir la collection hippocratique pour voir quel fréquent usage faisait le père de la médecine des ventouses, des cautères, des purgatifs, etc.

Enfin Hippocrate paraît avoir formulé le fond de sa pensée dans cet aphorisme célèbre : Δυο πόνων ἅμα γινομένων μὴ κατὰ τὸν ἀυτὸν τόπον, ὁ σφοδρότέρος ἀμαιφοῖ τον ἕτερον! *Duobus laboribus simul obortis non in eodem loco, vehementior obsturat alterum.* J'ai traduit *laboribus* et non *doloribus* comme on l'a fait souvent; le mot πόνων me paraît en effet avoir un sens très compréhensif et être entendu non pas seulement d'une douleur, mais d'un travail, et, comme nous dirions aujourd'hui, d'un *acte* morbide.

Hippocrate appuyait ces idées curatives sur des théories humorales plus ou moins formulées. Le trouble, la disproportion, la déviation des humeurs, engendrent la maladie, celle-ci consiste dans une élaboration particulière, qui aboutit à leur *coction* et dont la fin est la crise ou l'évacuation de la matière morbide. Respecter et favoriser la crise, attirer au loin les humeurs qui menacent de se jeter sur un organe important, telles sont les bases de la thérapeutique d'Hippocrate.

Celse, assez médiocrement partisan de la révulsion en général, conseille cependant dans la coxalgie d'établir des ulcères avec le fer incandescent, dans la péripneumomie d'appliquer sur la poitrine du sel bien écrasé et mêlé avec du cérat. Il emploie le mot *evocare* au lieu de *revellere*, mais qu'importe l'expression, si elle correspond à la même idée?

Arétée fut l'un des soutiens les plus résolus de la méthode révulsive. Il pratique la saignée; bien plus, il fait des saignées coup sur coup. Il ne saigne pas indifféremment partout; pour combattre la céphalalgie il ouvre les veines du front. C'est à lui que nous devons l'invention du vésicatoire fait avec des cantharides.

Nous trouvons cependant dans l'antiquité deux adversaires de la méthode révulsive : Érasistrate et Asclépiade de Bithynie.

Le premier proscrit la saignée, qui ne peut qu'affaiblir les malades déjà condamnés à l'abstinence; la diète du reste remplace avantageusement cette évacuation de sang; il rejette de même les purgatifs, qui n'ont qu'une action déplétive et non sélective sur les humeurs. Rien ne prouve après tout que les humeurs soient à l'intérieur du corps, telles que nous les voyons une fois évacuées. En revanche il admettait que les solides ont une part pour le moins égale à celle des liquides dans la production des maladies; que s'il y a des pléthores locales résultant d'une sorte d'erreur de lieu dans la distribution du sang, celui-ci, n'étant altéré ni dans sa quantité ni dans sa qualité, n'agit en somme que par sa répartition vicieuse. C'est la première ébauche des doctrines solidistes qui doivent régner un jour.

Asclépiade, en arrivant à Rome, réagit contre les abus qu'Archagathus avait faits de la méthode révulsive. Il conserve cependant la saignée comme moyen de combattre la douleur. Partisan des doctrines épicuriennes, il admet que la douleur est due à la rétention des molécules les plus grossières entre les interstices poreux de nos organes, que pour la supprimer il suffit de donner issue à ces molécules, c'est-à-dire au sang qui les contient.

Avec la doctrine du *strictum* et du *laxum*, avec Thémison, Cœlius Aurélianus, la révulsion tout entière rentra dans la thérapeutique. Dans toute une classe de maladies, la plus nombreuse, il fallut par tous les moyens relâcher, distendre, attirer au dehors. Pour remplir ce but, on ne craignait pas de recourir à des procédés révulsifs d'une étrange barbarie.

Restaurateur des traditions de l'hippocratisme, Galien s'approprie les idées d'Hippocrate sur la crase des humeurs, les développe et les coordonne, au point de pouvoir être considéré comme le véritable fondateur de l'humorisme. Le premier il établit une distinction bien tranchée entre la *révulsion* et la *dérivation*. « On détourne, dit-il, le sang et on l'attire vers d'autres points, tantôt par une *dérivation* vers le voisinage, tantôt par une *révulsion* vers les points contraires, ce que les Grecs appellent dans le premier cas παροχέτευσιν, dans le second ἀντισπάσιν. Car ce sont là des moyens inventés par Hippocrate contre toute évacuation immodérée.

Par exemple, « attire-t-on vers les narines ce qui s'évacue par la gorge,

c'est une dérivation vers le voisinage ; l'attire-t-on vers le siége, c'est une révulsion. De même les flux par le rectum : nous les dérivons par la vulve, nous les révulsons par le vomissement. Car c'est ainsi que la nature elle-même a coutume d'agir. »

Si l'on en croit Daremberg, la révulsion et la dérivation, dans l'opinion de Galien, sont applicables avant tout aux maladies dont le principal élément est un écoulement de nature sanguine ou autre. Dans ce cas, la *révulsion* agirait en éloignant les humeurs des parties malades pour les porter vers les parties saines, tandis que la *dérivation*, par des relations de voisinage, attirerait ces mêmes humeurs des parties saines vers les parties malades, en même temps que vers les parties saines où on pratique l'évacuation. Galien entendait déjà la révulsion dans le sens que lui donnent les modernes. La révulsion se fait dans une direction opposée à celle du flux primitif, εἰς τἀναντία, et la dérivation est dirigée latéralement, εἰς τα πλαγία,

La révulsion peut être pratiquée dans des directions différentes, mais elle doit toujours se faire κατ' ἴξιν, c'est-à-dire suivant la direction des vaisseaux. Il doit exister une communication vasculaire entre la partie malade et celle où l'on applique l'agent révulsif ou dérivatif.

Ce n'est que secondairement que Galien généralisa aux inflammations l'application des méthodes révulsive et dérivative. Il emploie alternativement l'une ou l'autre méthode suivant le degré, la période à laquelle l'inflammation est parvenue ; de plus il y joint des déplétions évacuatives et révulsives.

On voit par ce qui précède que c'est bien à tort que Malgaigne, lors de la discussion qui eut lieu en 1855 à l'Académie de médecine, accusa les anciens de n'avoir pas eu de doctrine de la révulsion. Ce qu'on pourrait leur reprocher bien plutôt, c'est d'en avoir eu une beaucoup trop détaillée, beaucoup trop complète et surtout manquant d'une base expérimentale.

Cette doctrine, tout insuffisante et obscure qu'elle était, fut adoptée par des médecins du moyen âge et de la Renaissance, qui l'amplifièrent et l'embrouillèrent davantage encore, si cela est possible : les médecins arabes eurent la plus grande part à ce travail de falsification inconsciente et laissèrent à leurs successeurs ce fatras de préceptes inintelligibles sur la saignée révulsive et dérivative qui occupèrent pendant si longtemps une grande place dans les préoccupations médicales.

En 1514, un médecin de Paris, Brissot, osa avancer, contrairement à toutes les idées traditionnelles reçues, que, dans la pleurésie, on devait saigner du côté malade et non du côté opposé. Jusqu'alors on aurait mal interprété la pensée d'Hippocrate : n'est-ce pas en effet d'après Hippocrate lui-même que Galien avait recommandé de saigner κατ' ἴξιν, c'est-à-dire du côté malade? La question soulevée par Brissot amena de très vives discussions et eut un grand retentissement. Vésale lui-même ne dédaigne pas de prendre part à la lutte. On conçoit en effet qu'à une époque où la circulation était encore inconnue il était facile de se figurer qu'on agissait différemment en saignant du côté droit et du côté gauche. On se

préoccupait sérieusement alors d'agir sur tel vaisseau ou sur tel organe en ouvrant une veine plutôt qu'une autre.

Plus tard le calme se fit et, jusqu'au milieu du dix-septième siècle, on revient aux idées de Galien mieux interprétées. L'école de Paris avec Fernel et Houllier, l'école de Montpellier avec Laurent et Joubert, les professent ouvertement. La physiologie imaginaire qui suffisait à cette époque s'harmonisait avec les données sur la révulsion. Est-il besoin de dire que la purgation est la grande ressource dans une doctrine où tout se ramène à évacuer l'humeur peccante? Il existe des purgatifs particuliers pour la bile, l'atrabile, la pituite, etc. Toutes ces théories artificielles et fausses devaient disparaître devant la découverte de la circulation par Harvey.

Le fait bien établi de la circulation du sang, en même temps qu'il renversait les vieilles doctrines humorales, devait, par une conséquence naturelle, faire mettre en doute les phénomènes mêmes de la révulsion.

A partir de cette époque nous voyons régner sur la révulsion les idées les plus diverses. Bellini, et toute l'école iatro-mécanicienne à sa suite, nient résolûment l'existence de la révulsion et rejettent *à fortiori* l'interprétation qu'on voulait en donner.

D'autres médecins, et à leur tête Sydenham, tout en acceptant la découverte d'Harvey, au point de vue de la théorie physiologique, n'en tiennent aucun compte dans la pratique, et n'en continuent pas moins à se servir des révulsifs dont ils reconnaissent l'efficacité, sans l'expliquer d'ailleurs.

Nous trouvons enfin les théoriciens qui, non contents d'utiliser dans leur pratique le fait de la révulsion, ont cherché à s'en rendre compte. Parmi ceux-ci se placent en première ligne Boërhaave et les partisans du mécanicisme. Partant de l'idée que toute inflammation est due à l'engorgement des vaisseaux capillaires, la révulsion est pour eux un moyen de soustraire à l'organisme des liquides stagnant dans l'économie. On cherche à ce moment à calculer la quantité de sérosité enlevée par les vésicatoires : Silva, de Quesnay, cherchent de leur côté à démontrer les effets de la saignée révulsive au moyen d'expériences pratiquées sur des tubes inertes.

Enfin, sous le règne du solidisme, on considère la révulsion comme agissant et déplaçant un spasme, une irritation interne. Cullen, par l'application des vésicatoires, croit modérer les spasmes des vaisseaux situés profondément. Bien plus, l'étude des sympathies commence à sortir du vague et de l'obscurité. Les travaux d'Astruc, de Rob. Wigtt, faisant pressentir de loin ceux de Magendie et de Legallois, tendent à localiser dans le système nerveux les phénomènes sympathiques.

Avec Haller apparaît la notion de l'irritabilité, propriété spéciale inhérente à la fibre vivante. Hunter, s'appuyant sur cette idée physiologique, pense que « la révulsion ou la dérivation (remarquons en passant que pour lui ces deux choses n'en font qu'une) est la cessation d'une action morbide dans une partie, par suite de la production d'une action dans une autre partie ». Et ailleurs il ajoute : « Dans l'inflammation, les révul-

sifs et les dérivatifs agissent probablement en faisant cesser l'irritation d'une partie par la naissance d'une autre irritation. »

Pinel partage ces idées, et les exprime en termes presque identiques. Brown prononce souvent les mots d'excitabilité et d'excitation, mais sans nier d'une façon absolue l'existence des maladies locales, il subordonne presque toujours la lésion à l'état sthénique ou asthénique de l'économie. Il emploie les révulsifs, à titre d'excitants, pour réveiller les forces des malades.

Pour Broussais la localisation des maladies va devenir la première préoccupation; la lésion unique, rapportée à une cause unique, l'irritation, occupe le premier plan. A des lésions locales il convient d'opposer des remèdes locaux, sangsues, ventouses, exutoires, destinés à provoquer une fluxion en sens inverse de la fluxion pathologique, à déterminer une contre-irritation qui combatte, amoindrisse et annihile le travail irritatif spontané. Dans ce système, les métastases n'existent pas, il n'y a que des révulsions exercées par une inflammation sur une autre, dans une partie voisine où éloignée. — Ajoutons que l'école de Broussais repoussait en général la révulsion exercée sur le canal intestinal dans la crainte de produire une inflammation.

La révulsion a été tout autrement interprétée par le vitalisme moderne et par Barthez en particulier, qui peut en être regardé comme le représentant le plus autorisé. Il accepte la fluxion comme un fait général, dont il s'abstient de rechercher la cause : « J'appelle fluxion, dit-il, tout mouvement qui porte le sang ou une autre humeur sur un organe particulier », et il résume dans les cinq principes suivants les principales données de l'observation :

1° « Lorsque, dans une maladie, la fluxion sur un organe est imminente, qu'elle s'y forme et s'y continue avec activité, comme aussi lorsqu'elle s'y renouvelle par reprises périodiques ou autres, on doit lui opposer les évacuations et les attractions révulsives par rapport à cet organe;

2° « Lorsque la fluxion est parvenue à l'état fixe, dans lequel elle se continue avec une activité beaucoup moindre qu'auparavant (dans les maladies aiguës), ou lorsqu'elle est devenue faible ou habituelle (dans les maladies chroniques), on doit en général préférer les attractions et les évacuations dérivatives, qui se font dans les parties voisines de l'organe qui est le terme de la fluxion;

3° « Après avoir fait précéder les révulsions et les dérivations qui sont indiquées, il faut souvent recourir à des attractions ou à des évacuations qu'on appelle locales, parce qu'elles se font dans les parties les plus voisines de celles où se termine la fluxion;

4° « Dans les maladies où l'organe d'où vient la fluxion peut être assigné ou bien connu, l'affection de cet organe présente un autre ordre d'indications essentielles. Dans ce cas, il faut établir une dérivation constante, non auprès de l'organe où la fluxion se termine, quoiqu'il soit principalement affecté, mais auprès de l'organe d'où cette fluxion prend son origine;

5° « Les remèdes qu'on emploie comme révulsifs et surtout comme dérivatifs ont d'autant plus d'efficacité, lorsqu'ils sont appliqués à l'endroit des organes qui ont les sympathies les plus fortes et les plus constantes avec l'organe par rapport auquel on veut opérer une révulsion ou une dérivation. »

Barthez conserve la vieille distinction galénique entre la révulsion et la dérivation et il partage les idées des anciens sur le point de départ et le point d'arrivée de la fluxion, *pars mandans* et *pars recipiens*, comme on disait dans le langage de l'école.

Les disciples de Barthez ont étendu l'acception du mot fluxion. Ils admettent des fluxions tantôt sanguines, tantôt humorales, tantôt mixtes; une fluxion goutteuse, rhumatismale, etc., bien plus, une fluxion purement nerveuse. La fluxion devient pour eux toute manifestation active de la vie. Ces idées forment encore le fond de la doctrine actuelle de l'école de Montpellier sur la révulsion.

Il convient de rappeler en terminant cet historique la discussion soulevée en 1855 au sein de l'Académie de médecine sur la question de la révulsion. On sait qu'une communication de Bouvier sur le perfectionnement du séton en fut l'occasion; Malgaigne soutint avec un remarquable talent que l'usage des révulsifs n'avait été introduit dans la science que par un empirisme grossier, que jamais la révulsion n'avait constitué un corps de doctrine; bien plus, qu'il était impossible de démontrer l'efficacité des révulsifs. La révulsion si violemment attaquée trouva des défenseurs non moins convaincus: Bouvier, Velpeau, soutinrent l'attaque pied à pied, et, bien qu'il ne soit pas dans la nature de ce genre de tournois scientifiques d'aboutir à des conclusions formelles, je ne crois pas trop m'avancer en disant que l'opinion médicale, témoin et juge de ces débats, resta du côté des partisans de la révulsion.

Cette méthode thérapeutique a fait l'objet de plusieurs thèses d'agrégation, la question étant de celles que le mouvement des idées ramène périodiquement sur le tapis, parce qu'il est impossible, quelles que soient les préoccupations doctrinales régnantes, de s'en désintéresser dans la pratique. Il ne me sera pas défendu de rappeler que c'est dans des circonstances semblables que j'ai été appelé moi-même à la traiter *ex professo* en 1865; l'on ne s'étonnera pas que, dans le présent article, j'aie fait de larges emprunts à mon travail d'alors.

Je ne puis terminer cet exposé sans renvoyer le lecteur à l'excellent article DÉRIVATION inséré dans le Dictionnaire par mon savant collaborateur et ami Luton. Les deux sujets sont tellement connexes qu'on nous pardonnera, à l'un et à l'autre, à côté de quelques divergences de vue, quelques répétitions inévitables.

DÉFINITION. — On peut avec Hunter définir la révulsion: la cessation d'une action morbide dans une partie, par suite de la production d'une action dans une autre partie.

Avec la grande majorité des auteurs modernes, j'admets que la distinction fondamentale admise par Galien et l'école Barthézienne entre

la *révulsion* et la *dérivation* doit être rejetée ; non pas qu'en principe elle ne repose sur une idée assez claire, mais parce qu'en pratique il est impossible de dire où finit l'une et où commence l'autre.

La révulsion, d'après Barthez, constituerait un ensemble de moyens plus ou moins énergiques, destinés à agir au début, loin du siége du mal, et la dérivation, un ensemble de moyens généralement plus doux, employés à une époque plus avancée et tout près du point malade. D'après le premier cas on attire la fluxion au loin ; dans le second la fluxion est provoquée en un point assez rapproché du lieu où siége le processus pathologique.

On trouvera ces idées reprises et très-habilement adaptées à la science contemporaines par Grasset, dans son recent article FLUXION du *Dictionnaire encyclopédique*, néanmoins les arguments par lesquels il pense avoir réhabilité la vieille dichotomie galénique ne m'ont pas semblé de valeur à entraîner la conviction.

Le principal reproche que j'ai fait et que je persiste à faire à ces distinctions, c'est d'indiquer fort bien ce que nous avons la louable intention de faire, plutôt que ce que nous faisons en réalité.

Exemple : Je donne du calomel à un malade atteint de méningite : si le calomel amène d'abondantes évacuations alvines, j'aurai fait une révulsion ; si au contraire il produit de la stomatite avec salivation, j'aurai fait de la dérivation ; et enfin, si mon médicament échoue contre le mal, je n'aurai fait en réalité ni l'une ni l'autre, quoique j'aie obtenu les effets locaux les plus prononcés. La nature et le mode d'action d'un médicament ne changent pas suivant les usages auxquels on l'adapte. D'ailleurs, il faudrait établir au préalable ce qu'on doit entendre par distance du point malade. Rien n'est plus arbitraire ; un vésicatoire appliqué pour combattre une affection de poitrine est révulsif, s'il est placé au bras, et dérivatif, s'il est mis sur les parois du thorax. *Quid ?* s'il est placé sur le moignon de l'épaule. Ce même vésicatoire, révulsif le premier jour pour attaquer le point de côté, devient dérivatif plus tard, s'il est employé à combattre un épanchement déjà formé. Non moins artificielles sont quelques distinctions admises par d'autres auteurs ; par exemple, celle de Sabatier réservant le nom de dérivatifs aux médicaments qui agissent sur le tube intestinal et le nom de révulsifs à ceux qui s'adressent à la peau ; celle de J. Guérin, pour qui la révulsion représentant une notion *solidiste* est une méthode thérapeutique ayant pour but de produire une action locale, et la dérivation, représentant une notion *humorale*, une méthode par laquelle on parvient à donner issue à des humeurs.

RÉALITÉ DU FAIT CLINIQUE. — Quoi qu'il en soit, si le mode d'action des agents dits révulsifs et dérivatifs soulève encore tant de discussions, il n'en est pas de même de la révulsion comme fait clinique et empirique dont on a reconnu de tout temps l'importance.

Avant d'aborder la question de la révulsion comme procédé thérapeutique, disons quelques mots de ce que nous pouvons appeler la révulsion *spontanée* dont la connaissance remontant à Hippocrate a précédé natu-

rellement celle de la révulsion proprement dite et a indiqué aux médecins la voie à suivre dans cette méthode de traitement.

Un catarrhe bronchique guérit sous l'influence d'un flux intestinal. Un érysipèle fait disparaître une ophthalmie. — L'invasion d'une pneumonie, d'une entérite, au milieu d'une rougeole ou d'une scarlatine, entrave ou suspend même la marche de l'éruption. L'apparition d'un phlegmon fait disparaître un eczéma ancien. — Le fait envisagé dans ses conséquences peut être heureux ou malheureux, utile ou nuisible. Envisagé en lui-même, il constitue un phénomène de révulsion spontanée.

Ce qu'il y a ici de caractéristique, c'est que l'apparition de l'affection secondaire a précédé la disparition de l'affection primitive.

Il n'en est pas tout à fait de même lorsque, à la fin d'une maladie aiguë, un flux, une éruption cutanée, une sueur abondante, coïncident avec l'établissement de la convalescence ; dans ce cas, la transition se fait insensiblement, c'est un changement qui n'a rien d'imprévu, puisqu'il entre en quelque sorte dans l'évolution naturelle de la maladie, c'est une *crise*.

Quant à la *métastase* (1 (*Voy.* art. MÉTASTASE), elle désigne le *déplacement* d'*une maladie ou d'un acte morbide qui disparaît dans une partie de l'économie pour se montrer dans un autre* (Fernet). Pour admettre la *métastase* il faut que la suppression d'un phénomène morbide soit antérieure au développement du phénomène secondaire qu'on met sous sa dépendance. Un rhumatisme articulaire est remplacé brusquement par les phénomènes du rhumatisme cérébral, c'est de la métastase.

Généralement les véritables métastases consistent dans le déplacement des manifestations locales d'une même diathèse. C'est ce qui arrive lorsque, comme j'en ai vu des exemples bien frappants, une congestion pulmonaire intense simulant à s'y méprendre une bronchite capillaire disparaît du jour au lendemain pour faire place à une fluxion articulaire du gros orteil ; c'est évidemment la goutte qui s'est déplacée, et malheureusement le déplacement peut se faire en sens inverse. Les recueils anciens sont pleins de faits de ce genre.

N'insistons pas plus qu'il ne convient sur ces distinctions qui prêtent à la subtilité. Révulsion spontanée, crise, métastase, il y a entre ces trois choses de grandes affinités et de fréquentes transitions ; elles forment ensemble un groupe naturel de faits pathologiques observés de tout temps, et dont la réalité n'est pas contestable.

Sur ce point, pas de discussion. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de révulsion thérapeutique. Le scepticisme intervient alors et demande si la guérison que l'on a cru obtenir par l'emploi des révulsifs n'est pas la conséquence de la marche naturelle de la maladie. Cette objection n'a ni plus ni moins de valeur que lorsqu'il s'agit de telle ou telle autre méthode thérapeutique ou même du degré de certitude de la thérapeutique en général. Pour la réfuter, pour avoir, dans un cas donné, ce qu'on aurait pu obtenir par l'abstention pure et simple, il faudrait pouvoir à la fois agir et s'abstenir ; ou bien il faudrait rencontrer deux cas et deux

malades, absolument identiques, agir chez l'un et s'abstenir chez l'autre. Ces conditions étant irréalisables, la question pourrait rester éternellement en suspens.

Force est donc de recourir à l'autorité, et ce n'est certainement pas en faire un usage abusif que d'invoquer le consentement général et l'expérience universelle qui dépose en faveur des pratiques de la révulsion. Ce n'est point ici affaire de sentiment, l'expérience qui résulte de la comparaison raisonnée d'une multitude de cas vaut bien en son genre l'expérimentation qui déduit les conséquences de l'épreuve et de la contre-épreuve. C'est une certitude d'un autre genre, mais équivalente. C'est celle qui convient à la médecine pratique.

On me dispensera de m'étendre longuement sur ce point de philosophie médicale. Non-seulement il existe dans une tradition constante et presque unanime une présomption favorable. Ce serait déjà beaucoup, mais ce n'est pas tout; il existe de plus une infinité de travaux, présentant les garanties de l'authenticité, et témoignant, par des observations bien prises, de l'efficacité de tel agent révulsif, dans telle maladie, par exemple, des vésicatoires dans la pleurésie, des ventouses sèches dans les formes thoraciques de la fièvre typhoïde, des cautérisations transcurrentes dans la sciatique, des drastiques dans les hydropisies d'origine cardiaque, etc., etc. — Que veut-on de plus ?

J'ai essayé dans ma thèse d'agrégation d'établir le bilan de ce que nous possédons de connaissances bien assises à cet égard, je me rappelle qu'alors mon embarras fut non pas de trouver des faits favorables à la révulsion, mais de choisir parmi les faits qui fourmillent. Ce travail critique est forcément resté incomplet, et serait à refaire, si tant est que la chose en vaille la peine; mais ce n'est pas ici le lieu de l'entreprendre, pas plus que ce ne serait l'énumération d'une série indéfinie de faits plus ou moins écourtés, qui serait capable de créer une conviction chez des esprits rebelles. Je me contente donc de renvoyer le lecteur à ce que j'ai écrit sur ce point.

III. Principaux agents de la médication révulsive. — A. Mon but n'est pas de faire l'histoire complète des révulsifs, d'étudier leurs propriétés physiques, chimiques, etc., de faire, en un mot, ce que l'on pourrait appeler la matière médicale de la révulsion. Envisageant ces agents thérapeutiques dans leur mode le plus général d'action, je chercherai à les classer d'après les rapports réciproques qui devront se produire entre l'agent employé et l'économie à laquelle on l'adresse.

L'effet de la révulsion consistant à atténuer ou à faire disparaître un acte morbide spontané en provoquant un acte morbide artificiel, il en résulte que l'on doit se demander tout d'abord dans quelle mesure les révulsifs reproduiront les éléments de l'état organo-pathologique contre lequel ils sont dirigés.

Un révulsif idéal devrait pouvoir faire disparaître, en les reproduisant, tous les symptômes de l'état morbide dans leur ordre pathogénique et dans toute la durée de leur évolution.

Opposer la douleur à la douleur, l'inflammation à l'inflammation, posséder pour chaque stade d'augment ou d'acmé, de déclin d'une maladie donnée, un agent correspondant et antagoniste qui pût balancer par son intensité, par son étendue et par sa spécialité d'action, l'ensemble complet des phénomènes à combattre, serait évidemment sous ce rapport le dernier mot de la thérapeutique.

On chercherait en vain un pareil révulsif; il y a plus : l'expérience a montré qu'on peut arriver au but qu'on se propose d'atteindre, sans la reproduction fidèle des éléments morbides qui constituent la maladie. On combat, avec une efficacité reconnue, un rhumatisme musculaire par un bain de vapeur, à savoir une douleur par une vive congestion de la peau. Il n'y a donc pas à prendre, comme base de notre classification, les propriétés curatives d'ailleurs très-complexes des révulsifs, les effets définitifs à obtenir, mais les effets primitifs et le plus souvent locaux résultant de leur application. Nous ferons aussi remarquer que, pour une bonne classification des révulsifs, on devrait prendre en considération leurs divers éléments d'action. Dans les effets du *séton*, par exemple : envisager la douleur, la suppuration, la congestion, le travail plastique déterminant la formation des bourgeons charnus, etc.

Plusieurs pathologistes, sans tenir compte de ces considérations, ont adopté pour la plupart des classifications qui, reposant sur une base peu stable et ne présentant d'autre avantage que celui d'aider la mémoire, ne sauraient utilement nous servir. Telle est celle de Gintrac, qui classe sous trois chefs les agents révulsifs :

1° Les *révulsifs hygiéniques* (calorique, vêtements, aliments, frictions, bains, exercices, etc., les pensées riantes, les occupations agréables...., la grossesse, le mariage, etc., etc.);

2° Les *révulsifs chirurgicaux* (*saignée*, *cautères actuels*, sangsues, séton, moxa, etc., etc.);

3° Les *révulsifs pharmaceutiques* (cataplasmes, sinapismes, caustiques, vésicatoires, vomitifs, purgatifs, sudorifiques, diurétiques, etc., etc.).

Celle de Bérard (de Montpellier), adoptée en partie par Marotte, qui, ne considérant que le point extrême de l'action d'un révulsif sans tenir compte de ses actes intermédiaires, divisait les révulsifs ou *attractifs* en : A. 1° *attractifs doux* (cataplasmes, sangsues, etc.); 2° *attractifs irritants* (ventouses scarifiées, drastiques, vésicatoires, etc.). B. *Attractifs* qui déterminent et *attractifs* qui ne déterminent pas d'évacuations. C. *attractifs* qui agissent d'une manière prompte et *attractifs* qui agissent d'une manière lente.

Cazenave le premier, croyons-nous, a cherché à établir une classification des révulsifs suivant cette méthode analytique à laquelle nous faisions allusion plus haut.

C'est ainsi qu'après avoir défini la révulsion il en distingue six espèces : 1° révulsion par douleur; 2° révulsion par congestion; 3° révulsion par inflammation; 4° révulsion par modification de la circulation;

5° révulsion par augmentation d'action organique; 6° révulsion par action organique particulière.

En complétant son œuvre nous ferons succéder la synthèse à l'analyse; il ne suffit pas en effet de savoir que les révulsifs en général peuvent produire de la douleur, de la congestion, des flux; il faut encore connaître en pratique quels sont ceux qui produisent de la douleur seule, ou de la douleur et de la congestion, ou encore de la douleur, de la congestion et des flux.

B. *Révulsion par actes morbides élémentaires*. En pathologie, l'acte morbide le plus simple, c'est la *douleur*, telle qu'elle se présente, par exemple, dans certaines névralgies, véritables névroses douloureuses produites par un changement *intrinsèque* et *insaisissable* du cordon nerveux (Jaccoud). En thérapeutique, il est difficile de provoquer la *douleur* seule. Je ne vois guère qu'un cas où nous puissions isoler la douleur de toute autre chose : c'est lorsque nous promenons le balai électrique sur la peau.

Duchenne de Boulogne a indiqué le mamelon comme devant être excité violemment par la faradisation pour faire disparaître l'accès d'angine de poitrine. Nous employons journellement le pinceau électrique dans le traitement des douleurs vives provoquées par le lumbago. Il est vrai que la congestion ne tarde pas à accompagner la douleur; mais cet effet, quelquefois nul, est d'ordinaire assez lent à se produire pour que l'action curative obtenue puisse et doive être rapportée à la douleur seule.

La *congestion* à l'état isolé peut être obtenue par la *chaleur*. C'est ainsi qu'agissent les boules d'eau chaude aux extrémités; les fomentations chaudes, les bains de vapeur, etc. Mais dans ces cas il faut aussi tenir compte de la sensation pénible qu'on finit par éprouver et surtout de l'hypersécrétion sudorale. L'exemple le plus net que l'on puisse citer d'une révulsion par congestion, c'est l'effet produit par une ventouse sèche; mais son action est limitée, à moins qu'on ne les prodigue en grand nombre, ou qu'on ne se serve des ventouses Junod. Il n'en est pas de même de la révulsion hydrothérapique. « C'est ainsi, dit L. Henry, que l'hydrothérapie est un des plus puissants révulsifs par congestion que le praticien ait à sa disposition. »

La congestion est obtenue, dans ce cas, indirectement et par la série des phénomènes que l'on désigne sous le nom de *réaction*.

On cherche à obtenir par action réflexe la dilatation des vaisseaux cutanés et, à cet effet, on fait usage d'eau à basse température au-dessous de 12 degrés ou bien à température élevée au-dessus de 35 degrés, cette excitation énergique étant probablement plus propre à épuiser le système nerveux vaso-moteur.

Les moyens employés dans ce but sont très-variés, bains froids, affusions froides, frictions froides avec ou sans enveloppements, les douches froides animées d'une grande force de percussion, les douches écossaises, etc.

C'est en appelant le sang vers la périphérie qu'on débarrasse la partie malade de l'hyperémie dont elle est le siége.

Une action révulsive simple est aussi produite par les médicaments qui, en vertu d'une action spéciale, élective, et par des mécanismes physiologiques divers, déterminent l'augmentation d'une ou plusieurs sécrétions physiologiques : tels sont les diurétiques, les sudorifiques, les sialagogues. Un médicament de ce genre très-employé aujourd'hui dans un grand nombre d'affections est le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine. Il provoque la sialorrhée, la diaphorèse et l'hyperémie de beaucoup d'autres glandes et paraît agir par l'intermédiaire du système nerveux en excitant les nerfs sécréteurs, ou plutôt, d'après Vulpian, la substance unissante qui existe probablement entre les fibres nerveuses et les cellules glandulaires (Vulpian. *Leç. sur les subst. toxiques*, Paris, 1880).

Quant à l'action des purgatifs, les avis sont partagés. D'après Bretonneau les substances purgatives les plus drastiques n'agiraient que comme médicaments spoliateurs; appliquées sur les muqueuses, elles seraient inertes comme une décoction émolliente, tandis que d'autres purgatifs irriteraient les parties à des degrés différents.

Il résulte des expériences plus récentes de Vulpian et Moreau que les purgatifs salins ou drastiques déterminent un véritable catarrhe intestinal avec congestion de la muqueuse et sécrétion d'une quantité de liquide plus ou moins abondante.

D'après M. Vulpian, les purgatifs introduits dans les voies digestives agissent en irritant les membranes muqueuses de ces voies. Cette irritation détermine des modifications de l'épithélium intestinal, et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. Cette excitation, portée jusqu'aux ganglions nerveux thoraciques inférieurs et intra-abdominaux, se réfléchit par les vaso-moteurs (vaso-dilatateurs) sur les vaisseaux intestinaux et par les nerfs sécréteurs sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une congestion de la membrane muqueuse; une desquamation épithéliale avec production rapide et abondante de mucus et une sécrétion active de suc intestinal.

On ne peut pas considérer une *inflammation suppurative simple* comme un acte morbide élémentaire. Toutefois le phénomène principal et dominant que nous présente un cautère très-ancien est une sorte de sécrétion purulente, les éléments douleurs et congestions sont très-peu marqués et on peut ne pas en tenir compte.

Révulsifs complexes. — On emploie souvent en thérapeutique des révulsifs déterminant de la *douleur* et de la *congestion*. Tels sont les *rubéfiants*, les frictions rudes, la flagellation, la sinapisation dans ses formes diverses, la teinture d'iode, les cataplasmes additionnés de substances irritantes, l'urtication, la rubéfaction, obtenues à l'aide de substances végétales diverses et variables suivant le pays. Jourdanet a vu employer au Mexique comme rubéfiant le suc frais des feuilles de l'*agave américaine*.

Par les divers procédés des médications diaphorétiques et purgatives on obtient de la congestion et de l'hypersécrétion. Dans d'autres cas un élément étranger va se joindre à la douleur et à la congestion déjà réunies. Cet élément sera tantôt l'hypercrinie, tantôt l'hémorrhagie, tantôt l'inflammation.

Si l'administration d'un purgatif énergique provoque des coliques internes, on pourrait dire qu'en pareil cas il y a association des éléments douleur (coliques), congestion intestinale et flux par le rectum.

Lorsqu'on a recours aux saignées locales (sangsues, ventouses scarifiées), on provoque de la douleur, de la congestion et une hémorrhagie plus ou moins abondante. Ailleurs, enfin, la douleur, la congestion, l'inflammation, s'associent si intimement qu'il est impossible de les séparer. Nous pouvons placer ici les différentes espèces de *révulseurs* peu employés aujourd'hui : les *vésiculisants* (Gubler) tels que l'huile de croton tiglium, le tartre stibié, le thapsia, etc. Les différentes espèces de *vésicants* (cantharides, écorce de garou, ammoniaque, etc.).

Le vésicatoire cantharidien surtout a toujours joui d'une faveur méritée. Son action locale se complique des effets produits par l'absorption de la cantharide. « Quant à ses effets thérapeutiques, dit Gubler, ils découlent naturellement des modifications anatomiques et fonctionnelles produites directement ou indirectement par les cantharides agissant localement pour produire un vésicatoire, ou faisant sentir leurs effets à distance sur les reins ou autres organes, après diffusion de leur principe actif par le moyen de la circulation sanguine. »

Il nous reste à parler des révulsifs les plus complexes de tous, des révulsifs qui, réunissant tous les éléments d'action des précédents, s'en distinguent par une pénétration plus grande dans les tissus.

Tel est d'abord le feu qui, sous toutes les formes, a toujours joué un si grand rôle dans la thérapeutique chirurgicale. On peut, du reste, varier l'intensité des effets dus à son application suivant les maladies traitées. Des expériences très-précises de Bonnet (de Lyon) ont démontré que l'échauffement des parties, quelque prolongée que soit l'application du fer rouge, ne va pas à plus de 10 ou 12 millimètres, de sorte qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir ici, comme on le croyait autrefois, une excitation énergique de l'activité musculaire et nerveuse produite par la pénétration de la chaleur du fer rouge au sein des parties cautérisées. L'emploi du cautère actuel a reçu dans ces derniers temps un perfectionnement considérable par l'invention du thermo-cautère Paquelin. Indépendamment des services de tous les jours que cet instrument précieux rend à la chirurgie opératoire proprement dite, il est devenu un agent révulsif d'une commodité extrême, que pour ma part j'emploie journellement dans le traitement des affections utérines, dans celui de la sciatique, des engorgements articulaires chroniques, où son efficacité est évidente, voire même dans le traitement de certaines affections thoraciques, péricardites, congestions pulmonaires circumtuberculeuses, etc. Dans son application, le thermo-cautère exige certaines précautions de

plus que l'ancien cautère actuel, où la source de chaleur n'était pas incessamment renouvelée.

Mentionnons en passant l'heureuse modification introduite par Richet, sous le nom d'*ignipuncture*, dans la pratique des cautérisations, pour les cas où il importe d'agir à une grande profondeur tout en évitant les délabrements considérables.

Le moxa, fort usité autrefois, répond à peu près aux mêmes indications que le fer rouge, avec cette différence qu'au lieu d'une escharification instantanée, l'augmentation progressive de la température forme une cautérisation plus lente, et par cela même, dans certains cas, plus énergiquement révulsive.

Les cautères potentiels, acides concentrés, alcalis caustiques, chlorure de zinc, etc., présentent comme caractère commun une combinaison chimique qui a pour résultat immédiat la destruction des tissus. Cette destruction est lente ou rapide, l'eschare est solide ou liquide, d'où plus ou moins de tendance à s'étendre en profondeur ou en largeur, etc.; voilà le fait initial; mais le point important, c'est la réaction inflammatoire qui se fait bientôt autour de l'eschare, et qui pourra être maintenue pour ainsi dire indéfiniment par l'introduction méthodique des corps étrangers dans la plaie.

Ce dernier trait est celui qui caractérise essentiellement le séton, à cela près que, le trajet étant plus long, l'action révulsive peut s'exercer sur une plus grande étendue.

C'est, à ce qu'il me semble, par un véritable abus de langage, ou du moins par pure métaphore, que l'on parle de la révulsion morale. Voici un exemple de ce qu'on nomme ainsi :

A la suite de chagrins prolongés un homme fut pris de lypémanie; il resta quelque temps dans une maison de santé sans modification appréciable dans son état. Un jour, on le fait jouer au billard avec un autre aliéné, une querelle survient, et le malade reçoit un vigoureux soufflet; à l'instant même il revient à lui; il est, comme il le dit lui-même, *dégrisé*, et, depuis dix ans, la maladie ne s'est pas reproduite.

Analyser ce qui s'est passé dans cet esprit malade, remonter la chaîne des conceptions qui ont pu être provoquées par la vive secousse reçue et aboutir au rétablissement de l'équilibre normal ne serait pas chose aisée. Encore pourrait-on dire que le soufflet reçu a été, au point de départ, un fait parfaitement physique. Dire que, dans d'autres circonstances analogues, les voyages, les distractions, *révulsent* heureusement les idées tristes, c'est employer une image plus ou moins heureuse, qu'on aurait pu remplacer par celle d'une substitution, et je ne vois pas trop dans les deux cas quelle conséquence on en peut tirer.

En résumé, la douleur, la congestion, l'hypersécrétion et l'inflammation à tous ses degrés et sous toutes ses formes, constituent les fonds communs des agents de la médication révulsive et s'associent entre eux de bien des manières. Nous avons vu que la grande majorité des révulsifs agissent de plusieurs façons à la fois et qu'il faut, par conséquent, les

considérer sous tous ces aspects, si l'on veut s'en faire une idée exacte.

IV. MODE D'ACTION DES RÉVULSIFS. — I. La recherche de l'action intime des révulsifs sur l'économie constitue la partie la plus difficile de notre tâche. Après avoir passé rapidement en revue les diverses théories émises à ce sujet, nous devons chercher à notre tour à expliquer les phénomènes de la médication révulsive, en tenant compte autant que possible des données récentes de la physiologie expérimentale.

Comme on peut le voir dans l'aperçu historique placé en tête de cet article, trois opinions principales se sont produites au sujet de la révulsion : l'hypothèse humorale, l'hypothèse solidiste et l'hypothèse vitaliste.

D'après les *humoristes*, les maladies étant causées par l'afflux des humeurs sur tel ou tel point de l'économie, et les humeurs péchant par quantité ou par qualité, il convient de les attirer au dehors, pour dégager l'organe qu'elles accablent ou pour débarrasser l'économie de l'*humeur peccante*.

Personne n'oserait parler aujourd'hui des évacuations des humeurs peccantes, de la bile, du phlegme, etc. En somme, il ne reste de la théorie humorale que la possibilité, pour le thérapeutiste, de soustraire, à un moment donné, de l'économie une certaine quantité de liquide (y compris le sang), avec le pouvoir d'en déterminer approximativement à l'avance et la quantité et la composition chimique. Telle est la base de la *médication spoliative*.

Pour les *solidistes*, une excitation, une irritation appliquée en un point de l'économie y provoque une fluxion caractérisée par de la rougeur, par du gonflement, par un excès de sensibilité, par ce qu'on est convenu d'appeler, en un mot, l'exagération des propriétés vitales : *ubi stimulus, ibi fluxus*, et, par contre-coup, il arrive fréquemment que la fluxion abandonne les parties primitivement atteintes. Mais c'est là précisément la difficulté du problème : pourquoi la contre-irritation fait-elle cesser l'irritation ? C'est alors qu'on invoque les sympathies. Mais qu'est-ce que les sympathies ? Pour les *vitalistes* purs, c'est ce *quid ignotum* désigné sous le nom de *force vitale* qui ordonne et dirige tous les mouvements dont l'économie est le siège. C'est elle, sans qu'il soit besoin de chercher d'autres intermédiaires, qui se manifeste au dehors par des fluxions.

En présence d'un mouvement fluxionnaire qui se porte sur tel ou tel organe et y détermine une congestion plus ou moins intense, la préoccupation du médecin doit être de provoquer sur un autre point une fluxion thérapeutique, une contre-fluxion, pour détourner la fluxion vicieuse, et il aura d'autant plus de chance d'y réussir que l'organisme ne peut réaliser à la fois deux mouvements fluxionnaires complets. Pour le dire en passant, cette dernière assertion est absolument gratuite ; il serait trop aisé de citer les cas si fréquents de fluxions multiples et nullement curatives les unes par rapport aux autres ; telles sont, par exemple, les congestions viscérales des fièvres, les parotides ultimes dans les pneumonies graves, etc.

Mais, sans insister sur les objections nombreuses émises et tant de fois répétées contre des théories toutes spéculatives, cherchons s'il est possible de pénétrer un peu le mécanisme de la révulsion, en nous appuyant sur des faits plus positifs, que nous puiserons dans les travaux des physiologistes modernes.

Suivons notre classification des agents de la médication révulsive.

II. Révulsion par douleur. — Nous savons qu'une douleur d'une certaine intensité, produite dans un point de l'économie, suffit dans un grand nombre de cas à faire disparaître une douleur qui existait dans un autre point; c'est ici que l'on a invoqué surtout la sympathie, une sorte de *consensus* existant entre des organes éloignés et qui fait que, l'un étant affecté, l'autre éprouve des troubles subordonnés à la lésion du premier, ou bien qu'un moyen thérapeutique agissant sur l'un des deux organes enlève la douleur de l'autre. Plus tard, on désigna aussi sous le nom de sympathies certains rapports physiologiques entre des organes plus ou moins éloignés. On a invoqué, pour expliquer cette solidarité morbide qui unit entre eux plusieurs organes, la communauté d'origine des nerfs (Willis), les communications vasculaires, la continuité du tissu cellulaire, de prétendues analogies de structure.

Ce n'est qu'à partir des belles études sur le système nerveux dues à Prochaska, Legallois et surtout à Marschal-Hall et plus tard à Longet, Cl. Bernard, Brown-Séquard, qu'on a cherché à expliquer ces phénomènes par la disposition anatomique du système nerveux. C'est à Marschall-Hall que sont dus les travaux les plus importants sur les mouvements sympathiques appelés par lui mouvements réflexes.

Mais un phénomène plus en rapport avec la révulsion par douleur qui nous occupe en ce moment est celui des sensations, des douleurs sympathiques (σύν-πάθος, douleur ensemble); on les a quelquefois appelées sensations réflexes. Le mot est impropre, puisque les actes dits réflexes sont essentiellement des mouvements provoqués par une sensation qui se *réfléchit* sur l'axe spinal.

Mieux vaut employer le nom de sensations associées ou celui de synesthésies, proposé par le professeur Vulpian.

L'état sain et morbide nous offre un grand nombre d'exemples de ces sensations provoquées par une impression éloignée. Telles sont : cette sensation particulière d'agacement dentaire que certaines personnes éprouvent en entendant le cri de la scie; le prurit des fosses nasales par suite de l'impression d'une lumière trop vive sur l'œil; la douleur dans le gland chez l'homme atteint de la pierre; les douleurs cervicales de l'angine de poitrine ; la douleur du genou au début de la coxalgie ; les névralgies qui se montrent dans le cours des affections utérines; les névralgies de la paroi abdominale qui accompagnent certaines affections douloureuses de l'estomac; la douleur de l'épaule dans les inflammations de la plèvre diaphragmatique ou dans les affections du foie : les douleurs scrotales dans la colique néphrétique; les diverses névralgies en rapport avec les affections du testicule, etc., etc.

Dans certains cas, des synesthésies peuvent s'éveiller à la suite d'une impression non sentie; on sait que la présence d'entozoaires dans l'intestin peut amener la démangeaison du nez; une névralgie iléo-lombaire peut se développer à l'occasion de quelques ulcérations insignifiantes et absolument indolentes du col de l'utérus. L'explication la plus satisfaisante de ces phénomènes qu'on pourrait donner aujourd'hui serait, croyons-nous, la suivante. Tout le monde connaît le phénomène d'*extériorité* en vertu duquel le *sensorium* rapporte les sensations au point excité. Les sensations éprouvées dans un membre amputé en offrent un frappant exemple.

Cela posé, si nous suivons l'excitation périphérique de la peau ou d'un organe quelconque, nous voyons que l'impression portant sur les extrémités d'un nerf et transmise à un centre médullaire récepteur peut, par les éléments qui font communiquer le centre perceptif de l'encéphale avec les différents points de la substance grise de la moelle, ne mettre directement en activité que ce centre perceptif; il n'y a alors de sensations perçues qu'au point affecté; mais, dans d'autres cas, une impression transmise à certains éléments récepteurs dans le foyer d'origine du nerf excité peut communiquer un ébranlement de voisinage à d'autres éléments de la substance grise médullaire en rapport avec des nerfs provenant d'un autre organe, d'une autre région de surface tégumentaire. Cet ébranlement peut aussi être transmis au centre perceptif de l'encéphale, qui le transmettra à la périphérie comme toutes les modifications de l'axe gris médullaire, qu'elles soient dues à une impression venue de la périphérie, ou produites d'une façon plus ou moins indépendante sur place.

« C'est cette sensation déterminée, sans provocation extérieure, par une transmission d'excitation d'un foyer central de réception d'impression à un autre foyer central, au moyen des voies de communication qui existent entre ces deux amas de substance grise, que l'on nomme une *synesthésie* » (Vulpian).

Il suffit dans quelques cas d'agir sur le point de départ d'une douleur pour guérir la douleur sympathique. En présence d'une douleur utérine causée par une ulcération et amenant une névralgie iléo-lombaire, si vous cautérisez l'utérus et si vous guérissez l'ulcération, du même coup vous guérissez la névralgie; il y a bien là une révulsion. Ce cas serait bien plus frappant, si l'ulcération de l'utérus ne donnait lieu qu'à une impression non perçue par l'encéphale. Dans ce cas en effet la guérison d'une névralgie de la paroi abdominale par la cautérisation du col de l'utérus réaliserait le type d'une révulsion à distance; pourtant ce fait serait absolument de même nature que le précédent.

L'intensité de la douleur joue un grand rôle dans tous ces phénomènes: ainsi au début de la coxalgie des irradiations dans les extrémités périphériques du nerf obturateur interne provoquent la douleur du genou; plus tard, lorsque l'altération est plus avancée et l'excitation plus vive, la douleur du genou disparaît en même temps que les douleurs de l'articulation coxo-fémorale sont devenus plus intenses. On dirait que cette excitation plus vive rétablit l'équilibre physiologique momentanément perdu.

Il est probable que les révulsifs douloureux n'agissent pas autrement, et que la douleur ainsi produite, par cela même qu'elle est plus vivement sentie, imprime aux cellules qui sont en communication avec la cellule artificiellement excitée une modification dynamique, laquelle suffit à établir ce que je viens d'appeler l'équilibre du courant nerveux. Le professeur Vulpian a discuté cette question à propos de l'heureuse influence que les applications irritantes sur la peau exercent souvent sur les douleurs des tabétiques.

Pour lui, la cuisson douloureuse parfois extrêmement vive qu'elles produisent est la cause de leur efficacité. Ce n'est point par des modifications vaso-motrices produites dans les racines postérieures des nerfs ou dans la moelle épinière elle-même qu'agissent ces irritations. Il est probable, d'après lui, que cet effet est dû à une modification dans l'état de souffrance de certaines fibres des racines et des faisceaux postérieurs, modification due au passage par ces fibres des impressions violentes portant sur les extrémités cutanées des nerfs sensitifs correspondants. On pourrait, dit-il, admettre, à titre d'hypothèse plausible, que les fibres nerveuses souffrantes des racines et des faisceaux postérieurs offrent, comme condition de cette souffrance, un certain dérangement, une certaine orientation anormale de leur molécule, et que ce dérangement, cette orientation anormale, sont modifiés lorsque ces molécules sont forcées de se prêter à la propagation d'une impression très-vive et d'une certaine durée, provenant des extrémités périphériques des nerfs sensitifs avec lesquels ces fibres sont en relation.

Des considérations qui précèdent il résulte qu'il y a un certain avantage à placer les révulsifs au voisinage des parties douloureuses. Les révulsifs appliqués sur la cuisse pour une sciatique n'atteignent point le tronc nerveux lui-même ; ces moyens agissent sur les ramifications périphériques de la peau et l'excitation transmise au centre nerveux agit comme nous l'avons dit plus haut. En effet les irritants, appliqués dans un cas de névralgie, ne peuvent avoir, malgré leur efficacité, aucune signification quant à la détermination du siége réel de l'altération à laquelle est due la névralgie.

« Qu'un sinapisme, qu'un vésicatoire volant, par exemple, ou que le chloroforme, lorsqu'ils sont appliqués sur le point qui semble être le siége de la douleur, dans un cas de névralgie intercostale, fassent disparaître cette douleur, on n'en pourra pas déduire qu'elle avait pour cause une souffrance du nerf intercostal dans ce point même ; on est autorisé, par ce qu'on voit chez les ataxiques, à penser que le siége réel de la douleur, dans cette névralgie intercostale, peut être dans les racines du nerf souffrant ou dans la région soit des membranes médullaires, soit de la moelle elle-même, en rapport avec ces racines » (Vulpian).

Cependant la condition de proximité, quoique très-avantageuse, n'est point absolument indispensable, et l'on peut y suppléer par une plus grande intensité de la douleur produite ; l'ébranlement se communique alors à toute la partie du système spinal affecté à la sensibilité. Tel est le

cas de la cautérisation de l'anthélix employée pour guérir la sciatique; moyen tant prôné, détail assez piquant, par le grand adversaire de la révulsion, Malgaigne.

D'après ce qui précède, nous pouvons donc accepter la proposition de Handfield Jones.

« De même qu'un stimulus morbide, un irritant appliqué à une partie, engendre la douleur dans un point éloigné par sa réflexion sur le nerf de cette partie, de même un stimulus utile, étant propagé d'une façon analogue, peut annuler une condition morbide établie dans un centre par les impressions qui lui sont transmises d'un foyer d'irritation. »

III. Révulsion par congestion et par inflammation. — Nous traitons de la révulsion par inflammation en même temps que de la révulsion par congestion, parce que la congestion, étant un élément très-important de l'inflammation, est aussi le seul sur lequel nous puissions agir.

L'irritation cellulaire locale, causée par l'application d'un révulsif, ne produisant qu'une altération limitée à la surface de contact et n'ayant pas un retentissement bien marqué sur les différents points de l'économie, nous ne parlerons que de la congestion causée par cette application, congestion placée elle-même sous la dépendance du système nerveux.

Il résulte en effet des remarquables expériences de Cl. Bernard que le système nerveux joue un grand rôle dans la production des phénomènes de l'inflammation.

On prend deux lapins : à l'un d'eux on coupe le nerf sciatique droit et chez tous deux on enfonce dans la jambe droite un petit morceau de bois. Le lendemain, la fièvre est très-vive chez l'animal dont le nerf sciatique est intact, elle est nulle chez celui dont le nerf a été coupé. Au bout de quelques jours, chez le premier il existe du pus en quantité considérable, chez le second, à peine une légère exsudation autour du corps étranger. Il est facile dès lors de comprendre les effets mécaniques de l'afflux du sang dans une partie du corps déterminé par l'application d'un sinapisme ou de ventouses sèches. La quantité totale du sang en circulation restant la même, la somme des points non hyperémiés doit posséder en moins une quantité de sang précisément égale à celle que la partie hyperémie possède en plus. Les effets de l'afflux du sang sont surtout évidents lorsque l'on emploie des moyens énergiques comme les grandes ventouses Junod appliquées aux membres inférieurs. Il est probable que, les effets de ce puissant appel du sang dans une partie se faisant sentir de proche en proche, les parties voisines seront les premières à ressentir l'effet de cette soustraction considérable du sang.

D'un autre côté, la sensibilité d'un organe diminuant avec la quantité de sang qui le parcourt, il en résulte que la série des phénomènes précédents aboutira à atténuer ou à supprimer une sensation douloureuse. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer, en partie au moins, le soulagement instantané qui suit l'application d'un sinapisme, dans le cas de rhumatisme musculaire, par exemple. Mais l'effet mécanique dont il vient d'être question n'est pas durable, la pression ne tardant pas à s'équilibrer dans les

différents départements de l'économie. C'est là ce qui se passerait, du moins, sans l'intervention d'un nouvel élément, nous voulons parler de l'influence du système nerveux.

Le système nerveux peut en effet agir, par les vaso-moteurs, sur la circulation locale de nos organes. Ainsi que l'a démontré Cl. Bernard, à côté de la circulation générale il faut considérer les circulations locales, qui constituent dans l'économie une foule de départements distincts. Voici, du reste, comment il résume lui-même les résultats les plus généraux de ces expériences : « La pression du système artériel et l'impulsion cardiaque sont les conditions mécaniques et communes que la circulation générale dispense à tous les organes. Mais le système nerveux spécial qui anime chaque système capillaire et chaque tissu organique règle dans chaque partie le cours du sang en rapport avec les états fonctionnels particuliers des organes. Ces modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place, et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins et, à plus forte raison, dans la circulation générale. Chaque partie est liée à l'ensemble par les conditions communes de la circulation générale ; et en même temps, par le moyen du système nerveux, chaque partie peut avoir une circulation propre et s'individualiser physiologiquement. »

Le système nerveux vaso-moteur n'agit pas seulement d'une manière directe sur la circulation des organes, mais aussi par action réflexe, à la suite de l'excitation des nerfs sensitifs de la vie de relation ou de la vie organique. Ces réflexes vaso-moteurs ont beaucoup occupé les physiologistes dans ces derniers temps. On a plus d'une fois constaté que les excitations qui portent sur des extrémités périphériques de nerfs sensitifs peuvent produire, par voie réflexe, soit une contraction des vaisseaux de la partie excitée, soit une dilatation de ces canaux.

Schiff, Snellen et d'autres physiologistes ont démontré que l'excitation du bout central du nerf cervico-auriculaire antérieur, faite sur un lapin, provoque une dilatation considérable de tous les vaisseaux de l'oreille du côté correspondant, et une vive congestion de cette partie. Nombre de faits physiologiques ou pathologiques nous présentent des phénomènes analogues.

Telles sont les rougeurs de la conjonctive, lorsqu'un corps étranger pénètre entre les paupières, l'afflux sanguin dans les membranes muqueuses de l'appareil digestif au moment de la digestion.

Marey, Pétrowsky, Vulpian, ont étudié expérimentalement les changements de coloration qui se produisent dans des points de la peau excités mécaniquement.

La congestion artificielle locale, produite par l'application des révulsifs, des rubéfiants sur la peau, par exemple, est un phénomène du même ordre. L'impression est portée par les nerfs sensitifs de la peau à la substance grise de la moelle épinière où les nerfs vaso-moteurs ont leurs foyers d'origine et leurs centres de réflectivité ; de là elle agit par ces derniers nerfs sur la contractilité vasculaire et détermine la dilatation

réflexe des vaisseaux, soit par une surexcitation réflexe des nerfs vasculaires suivie bientôt d'un épuisement presque immédiat de l'excitabilité de ces nerfs et la paralysie de la tunique musculaire des vaisseaux, soit par l'excitation réflexe de fibres nerveuses vaso-dilatatrices, ou bien par une *véritable action d'arrêt*, exercée par des fibres nerveuses vaso-dilatatrices se rendant aux ganglions avec lesquels les nerfs vaso-constricteurs entrent en relation, comme on tient à l'admettre actuellement.

Nous croyons que la mise en jeu de l'irritabilité propre des vaisseaux par l'excitation directe du révulsif ne joue pas un rôle bien important dans ces cas.

Cela posé, arrivons au point capital de notre sujet. Peut-on expliquer par le mécanisme des phénomènes vaso-moteurs réflexes les modifications, dans un sens favorable, d'un processus morbide siégeant dans un organe plus ou moins éloigné du point où on applique l'agent révulsif? La physiologie nous offre un grand nombre d'exemples de réflexes vaso-moteurs à distance. Il est certain que les excitations cutanées ne produisent pas seulement des effets locaux, mais des effets plus ou moins éloignés.

Voici, à cet égard, deux curieuses expériences de Zuelzer. Sur le dos d'un lapin préalablement rasé, il fait pendant quatorze jours des applications de collodion cantharidé. Il sacrifie alors l'animal, et constate que la peau est le siége d'une suppuration à sa surface; les vaisseaux y sont gorgés de sang; les muscles superficiels sont hyperémiés et contiennent de petites ecchymoses. Par contre, les muscles profonds sont remarquablement pâles comparés à ceux du côté sain. La même différence se remarque sur toute la surface interne de la paroi thoracique, et même dans les muscles de la cuisse du côté correspondant. En répétant ces expériences, Zuelzer a plusieurs fois constaté une *anémie évidente du poumon, du côté de l'exutoire*. Mêmes résultats chez des chiens.

Il introduit encore un séton sous la peau d'un lapin au devant du genou et entretient la suppuration pendant quatre semaines. Au bout de ce temps, congestion très-intense sur le trajet du corps étranger; mais les muscles situés immédiatement autour de la jointure sont fortement anémiés, ainsi que les tissus propres de l'articulation.

Des expériences analogues ont été faites plus récemment par Röhrig, par Naumann. Voici quelques-uns des résultats observés par ce dernier physiologiste. Il excite la peau d'une grenouille par des excitants divers: piqûre, électricité, alcool, ammoniaque, acide acétique, sulfurique, collodion cantharidé, essence de moutarde, etc., etc., et examine au microscope la membrane interdigitale. Les effets sont variables suivant les cas.

Avec les excitations faibles, on observe une accélération de la circulation dans les vaisseaux et un resserrement manifeste des artères et même des veines; l'excitation cessant, les vaisseaux reviennent assez rapidement à leur calibre normal.

Avec une excitation énergique, il se produit d'abord une accélération du cours du sang et un rétrécissement très-marqué du calibre des vaisseaux,

mais ces premiers phénomènes font place plus ou moins rapidement, suivant l'intensité de l'excitation, au ralentissement de la circulation avec dilatation des artérioles, des veinules et des capillaires. Les mêmes modifications sont observées, si on examine la circulation de la langue ou des poumons.

Il est donc infiniment probable qu'une excitation suffisante produite à la peau pourra dans le cas de pneumonie, de pleurésie, amener un relâchement des vaisseaux pulmonaires, un abaissement de tension favorable à la résorption de l'exsudat. Tout cela est parfaitement déduit et doit être en réalité; malheureusement la démonstration directe fait défaut.

D'après les expériences d'autres physiologistes, Brown-Séquard, Kiegel, Winternig, Hafig, sur des mammifères, la dilatation générale des vaisseaux de l'économie ne se produirait pas sous l'influence d'une excitation intense, sauf peut-être dans les vaisseaux des muscles. On n'observerait constamment que l'augmentation de la pression sanguine, le resserrement des artères et l'accélération de la circulation.

Les excitations cutanées ont aussi une influence plus ou moins marquée sur la température centrale et l'action du cœur. Nous renvoyons pour plus de détail à la thèse de M. Joffroy dans laquelle ces questions sont longuement discutées.

Quant aux effets localisés à distance, ils sont connus depuis longtemps. Duchenne de Boulogne a fait remarquer que la faradisation énergique portant sur un point de la peau provoque d'abord un peu de pâleur de la face, puis le visage se colore, les capillaires se dilatent et la sueur est sécrétée assez abondamment.

Lorsqu'on plonge une main dans l'eau très-froide, les vaisseaux de la main opposée se contractent ; cette contraction est surtout bien visible aux veines superficielles (Brown-Séquard et Tholozan). Inversement, lorsqu'on place une main ou un pied dans l'eau chaude, l'autre se réchauffe.

François Franck, se servant du plétysmographe de Mosso, a mis en évidence les phénomènes du resserrement vasculaire réflexe produit dans une main sous l'influence du froid appliqué à l'autre main. En 1880, Dumontpallier, dans une communication à la Société de biologie, a de son côté démontré qu'on pouvait obtenir l'analgésie thérapeutique locale par l'irritation de la région similaire du côté opposé. C'est là un fait de physiologie qui rentre dans le même ordre d'idées. Pouvons-nous avec ces données de la physiologie expliquer jusqu'à un certain point l'action à distance des révulsifs?

Tout d'abord on a rarement l'occasion de combattre une anémie par cette méthode thérapeutique. Il est vraisemblable que, lorsque à l'aide de sinapismes nous ramenons à la connaissance un malade atteint de syncope par ischémie cérébrale, nous transmettons au bulbe une impression, laquelle se réfléchit sur les vaso-moteurs qui président à la circulation intra-crânienne, et nous la ramenons ainsi à ses conditions normales.

Mais, dans l'immense majorité des cas, ce sont au contraire des phénomènes congestifs que la révulsion se propose de combattre.

On sait que le froid et le chaud peuvent être cause de maladie. Un refroidissement peut amener une phlegmasie viscérale. Ces faits, ainsi que les lésions viscérales observées dans des cas de brûlures étendues, ont été rangés par beaucoup d'auteurs dans la classe des phénomènes vasomoteurs réflexes.

Eh bien, ce qu'on observe dans l'évolution spontanée et nuisible de la maladie, ne peut-on pas le reproduire en vue d'un but curateur? Il est en effet logique de penser que, quand nous obtenons la résolution d'un état congestif, au moyen d'une médication révulsive, c'est qu'en réalité nous avons provoqué une contraction vasculaire, d'origine réflexe, dans les points primitivement affectés d'une congestion simple ou inflammatoire constituée elle-même par une dilatation vasculaire d'origine réflexe. Nous avons vu en effet plus haut comment les irritations cutanées, agissant par action réflexe, déterminent, sauf les modifications locales, dans les points excités directement, des modifications générales dans la circulation et la calorification et des modifications analogues localisées à distance. Mais les difficultés augmentent lorsque de cette conception générale on veut descendre aux applications particulières. Un grand nombre de questions obscures, parfois insolubles, se présentent à propos des révulsifs.

Il y a d'abord la spécificité d'action propre aux agents révulsifs en particulier qui fait qu'on préfère tel ou tel révulsif dans une maladie donnée. Les différents éléments d'action d'un révulsif peuvent être considérés comme jouant un rôle plus ou moins important dans la médication employée. Dans l'action du vésicatoire, par exemple, il faut tenir compte de l'action locale, du retentissement à distance dans le point malade, des effets produits par l'absorption de la cantharide. W. Ainslie Hollis, se fondant sur les recherches de Zuelzer auxquelles j'ai fait allusion plus haut, tient à accorder une importance prépondérante aux modifications locales apportées dans la circulation par le vésicatoire. Je pense, avec Peter, que l'action de voisinage et l'action à distance doivent être admises l'une et l'autre. La question d'intensité du révulsif n'est pas moins importante.

Les effets peuvent varier selon l'énergie de l'excitation, suivant l'excitabilité du système nerveux, la période de la maladie, etc.

Aujourd'hui un vésicatoire avait fait merveille contre une pleurésie; demain il augmentera l'éréthisme inflammatoire local et l'épanchement. Il y a aussi une question de siége et de lieu d'application. Si on se rappelle tout ce que nous avons dit sur les douleurs sympathiques, si de plus on réfléchit à certains autres faits si fréquemment observés, la suppression d'un écoulement blennorhragique au moment de l'apparition d'une orchite, la résolution d'une parotidite ourlienne, coïncident avec l'apparition d'une orchite de même nature, etc. On est forcé de croire qu'il existe une sorte de connexion nerveuse entre certains organes et certaines régions de l'économie, entre certaines parties superficielles et des

organes profonds. On se trouve ainsi conduit à penser qu'il existe entre ces organes un arc nerveux dont le centre est à la moelle et par où l'irritation de l'un réagit sur la circulation capillaire de l'autre. Si ces communications médiates entre un point de l'économie et un autre point étaient bien connues, la thérapeutique pourrait en tirer un grand profit.

Elle pourra y trouver, dit N. Guéneau de Mussy, une indication pour déterminer le lieu où elle doit diriger quelques-uns des agents dont elle dispose. Il n'est pas invraisemblable que cette chaîne, qui sert de conducteur à des actions morbides, puisse transmettre certaines actions médicatrices. Ce n'est pas d'ailleurs une simple hypothèse, et l'on pourrait citer d'assez nombreuses observations à l'appui de cette théorie, qui avait déjà été entrevue par Valsalva, comme l'observation suivante en fait foi :

Il raconte qu'une femme, voulant saisir un coq d'Inde, reçut un coup de patte dans l'œil, et, à la suite de ce coup, elle perdit la vue de ce côté. Au bout de trois jours, la cécité persistant, elle alla le trouver. Ne constatant aucune altération appréciable de l'œil, il jugea que cette abolition de la vue tenait uniquement au consensus des nerfs, et qu'il fallait se servir du même consensus pour obtenir la guérison : il frotta énergiquement le nerf sus-orbitaire au-dessus du sourcil, très-près de l'endroit où il sort, et il n'eut pas plus tôt fait la friction que la vue fut entièrement rétablie.

En s'appuyant sur ces considérations, le même auteur a conseillé dans les laryngites d'appliquer des révulsifs à la nuque, où vient quelquefois retentir une sensation douloureuse, dans les affections congestives du larynx.

Nos ancêtres nous ont laissé sur ces questions des règles de pratique un peu confuses, mais desquelles il y a peut-être quelque chose a tirer.

Ainsi ils appliquaient des révulsifs : à la partie interne du bras ou sur la peau des mollets dans certaines maladies thoraciques ; à la plante des pieds ou sur le cou-de-pied dans certaines congestions du cerveau ou de ses membranes ; à la peau de la partie interne des cuisses dans les affections inflammatoires de l'intestin et du péritoine ; à la partie supérieure et interne des cuisses dans les maladies de l'utérus ; à la région épigastrique dans un grand nombre de maladies de l'estomac ; à la nuque et aux tissus cellulaires sous-jacents à la peau de cette région dans les ophthalmies ; aux apophyses mastoïdes dans les mêmes cas, et spécialement pour les ophthalmies scrofuleuses ; à la région sincipitale pour la classe complexe des maladies comprises sous le nom d'amauroses ; à la peau et au tissu cellulaire sous-jacent de la région hypogastrique dans les cystistes et autres affections de la vessie, aux mamelles dans les maladies utérines, etc.

Duchenne de Boulogne a rapporté aussi des observations montrant cette correspondance entre certaines régions périphériques et les organes intérieurs.

En voici une : à la suite d'une angine diphthéritique gangréneuse, une

dame fut prise d'une dyspnée excessive et contre laquelle échouèrent tous les moyens qui lui furent opposés; on le pria d'essayer la faradisation: après avoir promené inutilement ses rhéophores sur une grande étendue de la périphérie thoracique, sans procurer aucun soulagement à la malade, il rencontre un point de la région inter-scapulaire où leur application fut bientôt suivie d'une amélioration considérable et ramena les fonctions respiratoires à leur type normal. La malade ayant eu des rechutes, chaque fois il n'obtenait de succès qu'à condition de diriger le courant sur le même point.

J'ajouterai en finissant que, quelle que soit la vraisemblance des opinions que j'ai pu émettre sur la nature réflexe des effets de congestion obtenus ou combattus par la médication révulsive, je ne saurais assez insister sur la réserve qu'il faut apporter en matière si délicate.

IV. Révulsion considérée dans ses effets déplétifs. — Il nous reste à dire quelques mots des effets de spoliation et de déplétion obtenus par les révulsifs, soit qu'on cherche à les obtenir au moyen de la saignée dite révulsive, soit qu'ils résultent d'une évacuation excrémentitielle, séreuse et purulente.

Nous ne voulons pas insister sur les discussions qu'a suscitées la question de la saignée générale. Les anciens lui attribuaient une action révulsive ou dérivative. On pourrait ainsi obtenir un effet local sur tel organe rapproché ou éloigné du point où se pratique la phlébotomie.

Mais, étant donné la circulation du sang, il est plus naturel d'admettre que la saignée agit par ses effets généraux sur la circulation, l'absorption, la constitution du sang, la température, l'innervation. On conçoit néanmoins que cet effet général puisse avoir des avantages pour combattre une congestion locale, et dans ce cas la saignée d'une veine peut être plus favorable que celle d'une autre veine. Ainsi la saignée du pied était usitée autrefois surtout contre les maladies du cerveau. Les expériences que M. Th. Anger a faites à mon instigation m'ont amené à conclure que, dans le cas d'hyperémie cérébrale, le soulagement immédiat peut être en effet plus prononcé à la suite d'une saignée du pied que par une saignée du bras.

Nous avons en effet constaté, sur le chien, que la saignée du membre postérieur diminue plus la tension de la carotide que la saignée du membre antérieur, avec 10 millimètres de différence en faveur de la première. Mais cet avantage ne doit pas tarder à disparaître pour faire place aux seuls effets de déplétion générale.

La saignée de la veine jugulaire, très-usitée autrefois, ne me paraît pas mériter l'abandon dans lequel elle est tombée. Pour ma part, je l'emploie encore de temps en temps dans le cas d'asystolie, avec dilatation des cavités droites du cœur. On conçoit que l'action déplétive se fasse plus rapidement sentir que partout ailleurs, lorsque la déplétion est faite dans un point très-rapproché de l'oreille droite. J'ai dû à cette pratique plusieurs véritables résurrections, chez des malades qui sem-

blaient voués à une mort imminente, et dont la vie a pu ainsi être prolongée assez longtemps.

L'action *des saignées locales* est plus complexe. Les ventouses scarifiées, les sangsues, paraissent agir non-seulement par l'hémorrhagie, mais encore par les éléments douleur et congestion. Quant à l'hémorrhagie locale, il est naturel de penser que, vu l'indépendance des circulations capillaires locales, elle a pour effet de désemplir spécialement la région qui en est le siége. Mais cette action topique peut se faire sentir jusque dans la profondeur des tissus. Des ventouses, appliquées à la partie postérieure des cuisses, soulagent une sciatique. On pourrait expliquer ces faits par les phénomènes de sympathie que nous avons étudiés à propos de la révulsion par douleur.

Il existe cependant dans l'économie quelques dispositions anatomiques spéciales qui permettent de penser qu'une saignée capillaire, faite en un point donné, peut, à raison de larges anastomoses veineuses, désemplir, favorablement certaines cavités : c'est ainsi que l'on peut agir sur la circulation veineuse intra-crânienne, au moyen de sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes suivant la méthode de Gama, c'est-à-dire en petit nombre à la fois et successivement. Les sangsues à l'anus pour combattre les congestions du foie agissent de la même manière. C'est là encore un fait à ne pas oublier dans la thérapeutique des maladies du cœur, particulièrement dans les cas de congestion hépatique par stase veineuse. Il importe alors d'appliquer les sangsues autant que possible sur la muqueuse anale elle-même dont les connexions vasculaires sont intimes avec la circulation de la veine porte.

Un autre ordre d'effets spoliateurs obtenus par la médication révulsive, c'est la déperdition de liquides qui peuvent être des produits de sécrétion (sueurs, urines, liquides intestinaux ou stomacaux), la sérosité d'un vésicatoire ou du pus (séton, cautère, etc.). Par les évacuants, nous agissons sur l'absorption et nous faisons disparaître des liquides épanchés en dehors de leurs réservoirs normaux. En effet, tous ces liquides provenant du sang, toute perte aqueuse éprouvée par le système circulatoire tend à y faire rentrer, par les voies de l'absorption, une quantité d'eau égale à celle qu'il a perdue. Nous pouvons citer comme exemple les effets obtenus par les purgatifs drastiques dans le traitement des hydropisies. Quant à l'action atrophiante que pourraient avoir certains de ces agents par la déperdition des principes albuminoïdes contenus dans un certain nombre de produits que nous étudions (sérosité, pus), elle est loin d'être démontrée.

A. Indications de la médication révulsive. — Après avoir montré la réalité de la révulsion et recherché jusqu'à quel point les données physiologiques peuvent nous éclairer sur le mode d'action de cette méthode thérapeutique, il ne nous reste plus qu'à passer rapidement en revue les indications et les contre-indications de la médication révulsive.

Les indications sont relatives au sujet, à la nature de la maladie, à l'agent révulsif. D'une manière générale les révulsifs étant ordinairement des

moyens énergiques, et qui demandent une certaine force de résistance de la part du malade, on devra d'autant plus y avoir recours que le sujet se trouvera dans des conditions plus favorables pour que l'on puisse espérer cette résistance.

C'est donc chez l'homme surtout à l'âge adulte, c'est dans les bonnes conditions de santé antérieure que l'on pourra trouver ces conditions propices et cette opportunité de la médication. C'est surtout à quelques tempéraments pléthoriques chez lesquels les fluxions se forment avec plus de facilité et ont de la tendance à se fixer sur certains appareils que conviendrait la médication révulsive.

On aura soin de ne point faire porter la révulsion sur certains organes prédisposés, chez quelques individus, à l'impression des causes morbifiques. Par contre, il est certains appareils glandulaires plus aptes les uns que les autres à subir l'action des impressions médicamenteuses. Les reins se prêtent plus facilement à l'action des diurétiques chez l'un, la peau sécrète plus facilement la sueur chez l'autre. De même qu'il y a des tempéraments plus ou moins réfractaires à l'action des révulsifs, de même certains individus présentent pour ainsi dire des voies toujours ouvertes à la révulsion. Tels sont les hémorrhoïdaires ou les goutteux, dont les fâcheuses prédispositions pourront être, à un jour donné, utilisées dans un but curateur.

Je me rappelle avoir donné des soins à un goutteux chez qui un simple bain de pieds suffisait à provoquer une fluxion goutteuse du gros orteil. Il était sujet à des accès d'asthme cardiaque de la plus formidable intensité; pendant des années ces accès purent être maîtrisés pour ainsi dire à volonté, un bain de pied, en fixant la goutte à l'orteil, réussissait constamment là où les moyens les plus énergiques avaient échoué. C'est surtout dans l'étude des circonstances de la maladie que l'on devra puiser les meilleurs renseignements pratiques.

Les maladies à déterminations locales sont par excellence celles auxquelles convient la révulsion. Cette proposition ne saurait pourtant être émise d'une manière absolue. Les fièvres éruptives sont assurément des maladies générales. Chacun sait qu'une révulsion hardie au début de l'exanthème peut attirer vers la peau, au grand bénéfice du malade, les congestions qui menacent de se faire sur les viscères internes.

La révulsion a été encore employée par quelques auteurs dans le but de dériver une maladie générale par la production d'une lésion locale, d'un phlegmon par l'injection sous-cutanée d'une substance irritante, par exemple.

Certaines fièvres paludéennes à forme névralgique, traitées de cette façon, ont donné des succès entre les mains de Luton. Le fait n'a rien de surprenant, les agents les plus divers pouvant, comme on le sait, réussir à couper la fièvre, mais cette méthode restera toujours accessoire et tout à fait secondaire dans une maladie contre laquelle la quinine nous offre des ressources bien autrement efficaces.

Certains agents révulsifs sont assez généralement employés contre les

états adynamiques : tels sont les vésicatoires aux mollets dans le cas de fièvre typhoïde.

Tel est le marteau de Mayor employé dans les lipothymies symptomatiques de diverses affections graves; dans ces conditions, où on se propose de secouer l'économie tout entière par le moyen de la douleur, on fait tout autant de la médication excitante que de la médication révulsive.

Parmi les maladies locales, celles qui, comme les névralgies, le rhumatisme, les congestions, sont de leur nature superficielles et mobiles, seront plus efficacement combattues par les révulsifs que celles qui, comme les inflammations parenchymateuses, une fois fixées sur un point, tendent à s'y perpétuer, lorsqu'on n'a pas réussi à couper court à leurs premières manifestations par une intervention prompte et énergique.

On conçoit par contre que la révulsion restera inefficace contre les maladies telles que la diphthérie, dans laquelle l'élément spécifique joue le plus grand rôle. Elle peut même être fort nuisible, et l'on ne saurait trop insister sur l'inconvénient qu'ont les vésicatoires en pareil cas d'offrir une nouvelle surface où viendront se fixer d'autres productions couenneuses. Les indications peuvent varier suivant la marche aiguë ou chronique de la maladie. Il faut, dit Barthez, lorsque dans une maladie la fluxion sur un organe est imminente, comme aussi lorsqu'elle s'y renouvelle par reprises périodiques ou autres, révulser avec énergie. Et plus bas, « lorsque la fluxion est parvenue à l'état fixe, dans lequel elle se continue avec une activité moindre qu'auparavant, préférer les attractions *dérivatives* », et nous savons l'idée qu'il attache à ce mot. On pourrait le conserver, si l'on veut entendre par là les moyens qui déterminent une spoliation abondante utile dans ce dernier cas, puisque les moyens révulsifs agissent avec une énergie moindre et qu'il y a souvent des produits pathologiques à évacuer.

Nous croyons aussi qu'il y a beaucoup de vrai dans les préceptes des anciens concernant la révulsion par rapport aux crises et aux jours critiques; ils voulaient qu'on laissât mûrir la maladie, qu'on observât avec soin le sens vers lequel tendent à se faire les évacuations et que l'on intervînt au moment précis pour seconder le travail salutaire de la nature (*Quo pergit natura, eo ducendum*). Mais on ne pourrait pas à ce sujet poser des règles générales. Les exceptions sont trop nombreuses, les uns proscrivant les révulsifs alors que la maladie est à son summum d'intensité. Les autres, au contraire, recourant à l'adage : *extremis morbis extremia remedia*, veulent que l'on proportionne la violence des moyens à l'intensité du mal. Toutes ces propositions sont vraies suivant les cas. Les généralisations sont ici bien voisines de la banalité. C'est souvent la nécessité qui fait loi. En présence d'un homme qui crache le sang à pleins poumons, on ne s'attarde pas à raisonner les périodes de la maladie, on va au plus pressé, et le meilleur révulsif est celui qu'on a sous la main.

Parmi les maladies chroniques, les phlegmasies invétérées et les névroses seront particulièrement accessibles à la médication qui nous occupe.

Les maladies diathésiques sont au contraire celles qui s'y prêtent le moins. Encore tout ceci est-il bien sujet à restrictions et à réserves. J'ai fait allusion plus haut à des cas de tuberculisation pulmonaire améliorée ou guérie même, dans lesquelles la médication révulsive a joué un rôle important. Mais on sait que le tubercule n'est pas tout dans ces cas, et il faut tenir grand compte du travail de congestion ou de phlegmasie chronique qui l'accompagne.

Le *siége* de la maladie présente aussi des indications assez importantes. Quelques maladies de la peau ; les maladies des surfaces muqueuses, les catarrhes, par exemple, caractérisées par leur mobilité, leur lésion superficielle, seront plus efficacement combattues par les révulsifs que les maladies des organes parenchymateux. Il ne faut pas oublier cependant que, derrière les maladies en apparence superficielles, il existe souvent un état général que le médecin doit attaquer tout d'abord.

Les médecins anciens et spécialement ceux du dernier siècle ont attaché une importance toute particulière à la détermination du *lieu d'application* des agents révulsifs. On n'a qu'à se reporter à tout ce que j'ai dit plus haut. Mais, sans insister sur ces questions subtiles, il faut pourtant tenir compte des faits consacrés par une longue pratique.

Le pédiluve sinapisé s'emploie pour une affection éloignée, dans le but de combattre une céphalalgie, par exemple.

La nuque est un point commode pour l'application d'un séton contre une ophthalmie.

La peau et les muqueuses digestives sont les membranes qui supportent le mieux les irritations. Si on a besoin d'une irritation passagère et superficielle, on s'adresse à la membrane muqueuse. S'il est besoin d'irriter plus profondément et plus longtemps, c'est nécessairement à la peau qu'il faut recourir. Quant à la partie de la peau qu'il faut irriter, on ne connaît rien de précis à ce sujet.

On met un cautère au bras ou à la jambe, en ayant égard à certaines circonstances anatomiques. J'ai déjà fait ressortir quelques connexions vasculaires qui fournissent des indications pour le lieu d'application des saignées locales.

Pour rappeler une maladie dont la suppression a été nuisible, on agit sur le siége primitif de l'affection.

Nous ne voulons pas revenir sur ce que nous avons exposé plus haut à propos de la connexion sympathique de diverses parties du corps, disons seulement qu'il nous paraît très-acceptable qu'une action portée sur un point retentira sur tel autre point en relation sympathique avec le premier.

On connaît le précepte d'Hippocrate sur les relations sympathiques qui existent entre l'utérus et les mamelles. « Si vous voulez arrêter les règles d'une femme, dit-il, appliquez sur les mamelles une ventouse aussi grande que possible ». C'est à ce même ordre de faits qu'il faut encore rapporter le point dorsal signalé par Cruveilhier, qui appliquait les révulsifs sur la peau de la région rachidienne à des hauteurs différentes suivant

qu'il avait affaire à une maladie du cœur, de l'estomac ou de l'utérus. Dans le cas d'asphyxie, c'est surtout vers la surface cutanée de la région antérieure du tronc que doivent porter les excitations.

Verneuil fait souvent remarquer, à propos de l'administration du chloroforme, que la région épigastrique est le véritable centre réflexogène qu'il faut exciter pour activer la respiration.

Mais, dans la grande majorité des cas, la détermination de ces points sympathiques est impossible et l'on a égard à d'autres considérations, le plus souvent empiriques, pour l'application des révulsifs.

Un point important à considérer, c'est le *choix du révulsif*. Malgré tous ce que nos prédécesseurs ont écrit, la thérapeutique ne se borne ni à resserrer, ni à relâcher, ni à stimuler, ni à contro-stimuler, ni à obtenir l'irritation ou l'abirritation. Un véritable praticien doit apprécier l'état des organes souffrants, il répondra à l'appel qui peut partir des points les plus divers de l'économie, qui réclame tantôt une évacuation prompte, tantôt une excitation moderée, faible ou intense suivant les cas, excitation que l'on portera sur une région, sur un appareil capable à la fois de la supporter et de la transformer en une impression salutaire. C'est ainsi qu'aux hydropisies on opposera les purgatifs hydragogues ou les diurétiques ; aux congestions viscérales une fluxion antagoniste sur la peau ou sur le rectum ; aux phlegmasies chroniques des vésicatoires répetés, des cautères à demeure ; aux hémorrhagies un appel du sang vers la périphérie par des ventouses, des rubéfiants, etc.

B. *Contre-indication.* — Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots des contre-indications de la médication révulsive.

De même qu'il y a des constitutions, des conditions d'âge, de sexes, d'habitudes, de santé antérieure, qui indiquent l'emploi des révulsifs, de même il en est d'autres qui en contre-indiquent formellement l'usage. Chez des jeunes enfants, les émissions sanguines peuvent amener un état d'anémie assez grave. Chez les hémophiliques, les saignées peuvent donner lieu à des hémorrhagies graves et difficiles à arrêter. L'excitation d'un révulsif peut causer des convulsions chez un enfant d'une excitabilité nerveuse excessive.

Chez tel autre héréditairement prédisposé à la scrofule, une solution de continuité de la peau peut donner un véritable coup de fouet à la diathèse et devenir l'origine d'engorgements ganglionnaires ou d'autres lésions dont on aurait de la peine à le débarrasser par la suite.

Les vésicatoires, les exutoires à demeure, peuvent devenir, dans certaines conditions hygiéniques et hospitalières, le point de départ de complications redoutables, telles que l'érysipèle, la diphthérie, et cela surtout dans les hôpitaux d'enfants ; etc., etc.

Une médication violente, dirigée sur les points de l'économie vers lesquels se portent de préférence les déterminations de la maladie régnante dans une épidémie quelconque, pourrait avoir des conséquences périlleuses. Citons comme exemple les inconvénients de l'administration des purgatifs dans une épidémie de choléra. Les révulsifs spoliateurs

peuvent devenir dangereux par les déperditions qu'ils déterminent. Tout le monde connaît les inconvénients des vésicatoires dus à l'action spéciale que la cantharide exerce sur les voies urinaires. Il faut enfin tenir compte de l'état diathésique, des prédispositions constitutionnelles des malades. Demarquay a rapporté l'histoire d'une malade chez laquelle un cancer se développa au bras, sur le point même où, peu de mois auparavant, un cautère avait été placé. Chez des malades herpétiques l'application des révulsifs externes a provoqué souvent des éruptions très-longues à guérir. Hébra a complétement proscrit leur emploi dans le traitement des affections cutanées.

Les médecins anciens ont beaucoup insisté sur les dangers qui pouvaient résulter de la suppression d'un ancien exutoire. Pour eux la suppression d'une suppuration permanente, due à un exutoire ou à un ulcère pathologique en un point du corps, et devenue comme une *fonction nouvelle*, aurait les mêmes inconvénients que la suppression d'une sécrétion normale.

La grande majorité des auteurs ne croit guère à la réalité de ce fait, mais nous devons dire cependant qu'il existe des exemples évidents de l'influence néfaste que peut exercer la suppression brusque d'un exutoire. Un de mes élèves, M. Leroux, a, dans sa thèse (1880), montré l'influence fâcheuse qu'avait souvent chez les tuberculeux la suppression brusque d'une tumeur blanche suppurée, qui chez eux joue, en quelque sorte, le rôle d'un exutoire. Beaucoup d'entre eux, après l'amputation, mouraient plus rapidement, à la suite d'une poussée tuberculeuse du côté des poumons. Pour la fistule à l'anus, quelques auteurs, entre autres Verneuil, Peter, admettent également cette aggravation fréquente, mais non fatale, de l'affection pulmonaire, après la suppression de la suppuration anale. Sans exagérer l'importance de ces faits, je crois qu'il faut en tenir compte dans la pratique ; ce qui ne veut nullement dire qu'il faille respecter ces exutoires dits de *précaution* que certains médecins, fort rarement, il est vrai, aujourd'hui, persistent encore à faire garder à leurs malades pendant de longues années.

Ajoutons en terminant que, dans l'application des révulsifs, il faut toujours avoir présent à l'esprit les inconvénients réels qui résultent des cicatrices difformes laissées par certains d'entre eux.

Le lecteur trouvera un historique étendu et des indications bibliographiques nombreuses dans ma thèse de concours pour l'agrégation, 1866.

Je me borne ici à l'énumération des travaux modernes.

PINEL et BRICHETEAU, *Dict. des sc. méd.*, art. RÉVULSION, Paris, 1820, t. XL.

SABATIER (d'Orléans), Les lois de la révulsion, Paris, 1832.

MARTIN-SOLON, De la révulsion, thèse de concours pour le professorat, Paris, 1839.

CAZENAVE (A.), De la révulsion et de la déviration, thèse de concours pour une chaire de pathologie interne, Paris, 1840.

BONNET (de Lyon), Traité des maladies des articulations, Paris, 1845, t. II, p. 497 et s. — Traité de thérapeutique des maladies articulaires, Paris, 1853, p. 650. — Traité pratique de la cautérisation d'après l'enseignement clinique de M. Bonnet, Paris, 1856, in-8.

MARROTTE, De la révulsion et de la dérivation (*Journal de médecine*, de Trousseau, Paris, 1846)

BOUVIER, Mémoire pour établir et entretenir un séton à la nuque (*Bull. de l'Acad. de méd.*, octobre 1855, t. XXI, p. 52). — Discussion sur ce mémoire (id.).

Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, Paris, 1858.
Desportes, Considérations sur les bases à donner à une distinction précise entre la révulsion et la dérivation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XXI, p. 611).
Pécholier, de la révulsion et de la dérivation au point de vue historique et clinique, thèse de concours d'agrégation, Montpellier, 1857.
Bernard (Claude), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858.
Zurkowski, Du degré d'utilité des exutoires permanents dans le traitement des maladies chroniques (*Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1858, t.XXII, p. 473 et suiv.).
Naumann (O.) (de Leipzig), Ueber die physiologischen Wirkungen der Hautreizmittel (Epispastica) (*Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1863, Band LXXVII, p. 1). — Die Epispastica als excitirende und deprimirende Mittel (id., 1867, Band LXXXXIV, p. 133).
Zülzer (W.), Ueber die Wirkung der ableitenden Mittel (Derivantia) (*Deutsche Klinik*, Berlin, 13 avril 1865, p. 127).
Röhrig, Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreizen auf Circulation (*Deutsche Klinik*, Berlin, 1873, nos 23 à 27).
Guéneau de Mussy (Noel), Clinique médicale, Paris, 1874, t. I, p. 52.
Hollis (Ainslie), On the therapeutic Action of Vesicants (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, 1874, vol. X, p. 265).
Vulpian, Maladies du système nerveux, Paris, 1875.
Joffroy (A.), De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1878.
Dauvergne, De l'action, des effets et des résultats des vésicatoires (*Bull. de thérap.*, 1879, p. 156, 213, 255, 306).
Daubt, De la médication révulsive (*Annales de la Soc. médico-chirurgicale* de Liége, mars 1880).
Moeller, Considérations sur la médication révulsive (*Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, 4e année.
Voyez en outre la bibliographie de l'art. Dérivation, t. XI.

Maurice Raynaud.

RHAGADE. *Voy.* Anus, t. II, p. 645.

RHINOPLASTIE. *Voy.* Nez, t. XXIV, p. 83.

RHUBARBE. — Botanique. — Le genre rhubarbe (*Rheum*), dont Linné connaissait cinq espèces, vers 1762, en comprend aujourd'hui une quinzaine. Ne pouvant aborder ici la description de leurs caractères spécifiques, nous nous bornerons à rappeler les caractères généraux du genre Rheum, et à donner la liste des rhubarbes qui ont été successivement décrites par différents botanistes.

Les Rheum appartiennent à la famille des Polygonées ; ce sont des herbes vivaces qui habitent l'Asie, l'Europe orientale, et que l'on peut cultiver dans nos jardins ; leurs tiges sont épaisses, courtes, le plus souvent souterraines, les rameaux aériens sont annuels, portent des feuilles alternes très-rapprochées, simples, entières ou découpées, glabres ou pubescentes, charnues, à saveur fortement acide, à pétioles munies d'un ocréa. Les fleurs sont portées au sommet des rameaux et forment une grappe très-ramifiée composée de petites cymes ; leur couleur est blanche, verdâtre ou pourprée ; elles sont hermaphrodites ou plus rarement polygames ; leur réceptacle est légèrement concave, ses bords portent le périanthe et l'androcée. Les sépales sont au nombre de 6, disposés en 2 verticilles. Les étamines sont au nombre de 9 : 6 sont opposées deux à deux aux trois sépales extérieurs, les 3 autres sont opposées aux sépales intérieurs ; le filet est libre, l'anthère est biloculaire, introrse, à déhiscence longitudinale. Le gynécée se compose d'un ovaire libre, supère,

uniloculaire, surmonté d'un style trifide à stigmates volumineux ; ovule unique, dressé, orthotrope à deux enveloppes. Le fruit est un achaine triangulaire à angles saillants, ailés. La graine contient un albumen farineux qui entoure un grand embryon à radicule supérieure.

On peut répartir les Rheum en trois groupes :

A. — Espèces à feuilles lobées ou dentées à inflorescences ramifiées, à ramifications chargées de groupes floraux : *Rheum palmatum* L., *R. hybridum* Murr., *R. officinale* Bail.

B. — Espèces à feuilles non divisées, à inflorescences ramifiées :

Rheum rhaponticum L., *R. ondulatum* L., *R. compactum* L., *R. tataricum* L., *R. rugosum R. leucorhizum* Pal., *R. australe* Don., *R. crassinervium* Fisch., *R. emodi* Vall., *R. ribes* Gronov.

C. — Espèces à feuilles indivises, à inflorescences spiciformes : *Rheum spiciforme* Royle, *R. moorcroftanium* Vall.

MATIÈRE MÉDICALE ET PHARMACOLOGIE. — On n'utilise, en matière médicale, sous le nom de rhubarbe, que les racines, les rhizomes ou la partie aérienne de l'axe de quelques-unes des plantes enumérées plus haut. Ces produits doivent être répartis en deux groupes bien distincts : les rhubarbes d'Asie, et les rhubarbes d'Europe ou indigènes, que l'on appelle le plus souvent rhapontics. Les premières constituent seules les rhubarbes officinales ; elles proviennent principalement des provinces du Thibet où elles sont produites par une ou plusieurs espèces de Rheum qui sont encore à l'heure actuelle imparfaitement connues, car les descriptions des voyageurs relatives à la plante qui fournit la vraie rhubarbe de Chine sont contradictoires ; de plus, les divers échantillons envoyés du pays de production et cultivés en Europe en vue d'élucider cette question ont donné naissance à des espèces qui diffèrent presque totalement entre elles. On peut toutefois affirmer, étant donné la structure caractéristique de la drogue qui vient du Thibet, que ces espèces doivent énormément se rapprocher de celle qui a été décrite par Baillon sous le nom de *R. officinale* Cette dernière possède une tige aérienne, longue d'un pied environ et qui va chaque année en se ramifiant davantage par suite du développement des bourgeons axillaires qui apparaissent à l'aisselle des feuilles desséchées de l'année précédente ; les bases de celles-ci forment, en effet, une sorte de revêtement noirâtre qui entoure l'axe et qu'on a considéré, à tort, comme l'écorce de ce dernier. A chacun de ces bourgeons répondent plus tard des cylindres dont la structure est analogue à celle d'une tige ou d'une racine, qui traversent obliquement la véritable écorce de l'axe principal pour aller se relier au bois ; de sorte qu'une section totale produit des coupes plus ou moins obliques de tous ces petits axes enchâssés dans l'écorce. Ce fait rend donc parfaitement compte de l'existence des taches étoilées dont nous parlerons plus loin et qui sont caractéristiques de la rhubarbe de Chine,

On distinguait autrefois en pharmacie trois sortes commerciales de rhubarbe d'Asie : *la rhubarbe de Chine, la rhub. de Moscovie* et celle de *Perse;* les deux dernières constituaient des sortes choisies qui ont

disparu du commerce depuis l'ouverture des ports chinois aux navires européens, à tel point que le gouvernement russe abandonna, en 1865, le monopole de ce commerce, et supprima son poste de contrôle situé à Kiachta. Il importe donc seulement aujourd'hui de reconnaître la vraie rhubarbe officinale des sortes indigènes que les commerçants sont souvent tentés de lui substituer.

La rhubarbe de Chine est en gros morceaux cylindriques, arrondis, anguleux ou plans convexes; elle possède une couleur d'un jaune plus ou moins foncé; coupée transversalement elle présente un grand nombre de taches étoilées qui se rangent assez régulièrement en cercles; une coupe longitudinale met également en évidence les mêmes taches toujours très-nombreuses; de plus, la surface latérale des morceaux, privée mécaniquement de la légère couche de poudre qui la recouvre, présente un grand nombre de lignes blanches qui s'entre-croisent en formant des losanges presques réguliers; ce dernier caractère est loin toutefois d'avoir la valeur du premier.

Cette rhubarbe possède une odeur forte, particulière, colore la salive en jaune orange et donne une poudre d'un jaune orangé clair; celle-ci broyée avec de la magnésie et de l'essence d'anis ne change pas de couleur.

Les rhapontics ne peuvent être confondus avec les produits que nous venons de décrire ; ils proviennent, en général, d'une vraie racine ; les morceaux sont cylindriques ou plats, épais de 3 à 4 centimètres ; leur zone ligneuse est très-régulièrement striée par les rayons médullaires qui vont du centre à la circonférence en formant des lignes droites ; les taches en étoiles font complétement défaut, excepté chez quelques rhubarbes anglaises dans lesquelles on peut en découvrir quelques-unes éparses çà et là. Ces rhubarbes proviennent du reste d'un rhizome (tige souterraine).

Les rhapontics ont une odeur faible ; leur couleur tire souvent sur le rougeâtre ; ils colorent la salive en jaune et donnent une poudre rougeâtre qui forme par la magnésie et l'essence d'anis une masse orange.

Un grand nombre de savants se sont occupés de l'analyse chimique de la rhubarbe. Vogel, Caventou, Schrœder, Trommsdorff, Herberger, Hornemann, Schossberger et Döpping, Rochleder et Neldt, De la Rue et Müller, Kubly, ont publié de nombreux travaux qui laissent encore dans l'ombre plusieurs points importants. Citons parmi les principes immédiats qu'on a rencontrés dans la rhubarbe : acide rhéo-tannique, acide rheumique, acide chrysophanique, phéorétine, érythrorétine, aporétine, émodine, matière pectique, glucose, amidon, cellulose, malate et oxalate de chaux, sulfate et chlorure de potassium, un principe odorant de nature inconnue.

L'*acide Rhéo-tannique* de Kubly est un tannin particulier qui répond à la formule $C^{52}H^{26}O^{28}$; c'est un glucoside qui se présente sous forme de poudre jaunâtre, solubre dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther ; il précipite en vert noirâtre par les persels de fer, et en gris tournant lentement au bleu par les protosels.

L'*acide Rheumique* $C^{40}H^{16}O^{18}$ préexiste en partie dans la rhubarbe. Il se forme lorsqu'on fait bouillir le précédent avec de l'acide chlorhydrique dilué ; en même temps apparaît une glucose fermentescible. Cet acide forme une poudre d'un brun rouge qui offre à peu près les mêmes réactions que l'acide rhéo-tannique ; il est seulement très-peu soluble dans l'eau froide.

L'*acide Chrysophanique*, qu'on a encore décrit à un état de pureté plus ou moins grand sous les noms de rhubarbarine, rhaponticine, rhéamine, rhéine, acide rhéique, jaune de rhubarbe, etc., existe aussi dans le lichen de murailles et le séné ; il constitue la matière colorante jaune des rayons médullaires de la rhubarbe. Il cristallise en aiguilles groupées en étoiles qui possèdent la magnifique couleur jaune dorée de l'iodure de plomb cristallisé. Il est soluble dans l'alcool absolu, l'éther et la benzine, très-peu dans l'eau froide. On ne peut le sublimer qu'en le décomposant en partie; l'acide sulfurique concentré le dissout sans le décomposer, les hydrates alcalins le dissolvent en prenant une belle couleur rouge foncée. On le prépare en épuisant la poudre de rhubarbe par de l'alcool à 80°, évaporant et reprenant l'extrait par une petite quantité d'alcool absolu; on ajoute de l'éther pur à la liqueur filtrée tant qu'il se forme un précipité ; l'acide chrysophanique reste en dissolution ; on le fait cristalliser par évaporation et on le purifie par des cristallisations successives dans l'alcool absolu bouillant. Il a pour formule $C^{30}H^{10}O^{8}$.

L'*Érythrorétine*, la *phéorétine* et l'*aporétine* sont des matières résineuses encore mal connues dont le mélange constitue le précipité que fait naître l'addition de l'éther dans la préparation précédente.

L'*Émodine* obtenue par De la Rue et Müller est une substance très-voisine de l'acide chrysophanique ; elle cristallise en longs prismes oranges ; on lui attribue la formule $C^{30}H^{10}O^{10}$.

La rhubarbe laisse par incinération une proportion considérable de cendres dont le poids varie entre 13 et 43 pour 100 ; elle consistent en carbonates de chaux et de potasse.

Les formes principales sous lesquelles la rhubarbe est le plus souvent prescrite sont :

Poudre de rhubarbe. — La rhubarbe de Chine mondée, concassée, puis séchée à l'étuve, est pulvérisée par contusion et passée au tamis de soie; on cesse la pulvérisation lorsque le résidu devient ligneux et blanchâtre.

On employait autrefois sous le nom de *rhubarbe torréfiée* une poudre obtenue avec de la rhubarbe chauffée dans une bassine d'argent jusqu'à coloration brune; dans cette opération le principe odorant disparaissait et le produit passait pour avoir perdu toute propriété purgative pour ne conserver qu'une action tonique.

Tisane. — Le Codex la fait préparer avec 5 grammes de rhubarbe pour 1000 grammes d'eau froide en laissant macérer pendant 4 heures; ainsi faite, elle est transparente, mais peu active. On peut obtenir une tisane purgative en employant 15 grammes de rhubarbe sur lesquels on jette 500 grammes d'eau bouillante: on laisse infuser.

Préparée par décoction, cette liqueur se troublerait par refroidissement en déposant une partie de la résine.

Extrait aqueux. — La rhubarbe coupée en menue morceaux est mise en macération pendant 12 heures avec 5 fois son poids d'eau froide; on passe dans un linge avec légère expression, et l'on met sur le résidu 3 nouvelles parties d'eau, puis l'on soumet à la presse, on filtre au papier et l'on évapore en consistance d'extrait mou. La bonne rhubarbe de Chine donne environ la moitié de son poids d'extrait; à poids égal il est moins purgatif que la poudre. Il entre surtout dans la formule de nombreuses pilules laxatives.

Sirop de rhubarbe composé. — Ce sirop est plus connu sous le nom de *Sirop de chicorée composé.* Voici la formule du Codex :

Rhubarbe de Chine	200
Racine sèche de chicorée	200
Feuilles sèches de chicorée	300
« « fumeterre	100
« « scolopendre	100
Baies d'alkékenge	50
Cannelle de Ceylan	20
Santal citrin	30
Sucre blanc	3000
Eau	q. s.

Versez 1000 grammes d'eau à 80° sur la rhubarbe, la cannelle et le santal concassés ; laissez infuser pendant six heures. Passez avec expression ; filtrez au papier dans un lieu frais. D'autre part, placez dans un vase à infusion le résidu de l'opération précédente avec les autres substances convenablement divisées, et versez sur le tout 5000 grammes d'eau bouillante ; laissez infuser douze heures ; passez avec forte expression. Clarifiez les liqueurs avec de l'albumine, passez à l'étamine de laine. Faites avec le liquide clarifié et le sucre un sirop par coction et clarification, dont vous prendrez le poids lorsqu'il marquera bouillant 1,26 au densimètre (30° B.). Continuez alors l'évaporation jusqu'à ce qu'il ait perdu un poids égal à celui de la première infusion, que vous mêlerez au sirop de manière à le ramener à 1,26 bouillant. Passez.

Ce sirop est très-souvent employé dans la médecine des enfants à la dose de 1 à 3 cuillerées à café par jour; 15 grammes contiennent les principes solubles de 0 gr. 60 de rhubarbe.

Teinture alcoolique. — Rhubarbe de Chine concassée, 100 grammes ; alcool à 60° c,, 500 grammes : faites macérer pendant dix jours, passez avec expression et filtrez (Codex).

Cette préparation est rarement usitée, bien que l'alcool dissolve toutes les parties actives de la rhubarbe. Les Anglais font plus souvent usage de la teinture suivante : Rhubarbe concassée 60 grammes ; cardamomes concassés 7 grammes ; coriandre concassée, 7 grammes ; safran incisé, 7 grammes ; alcool à 60°, 600 grammes. Dose : une cuillerée à café avant le repas dans les digestions paresseuses.

Vin de rhubarbe. — Rhubarbe concassée, 30 grammes ; vin de Malaga, 500 grammes : faites macérer pendant dix jours en agitant de temps en temps, passez avec expression et filtrez. Dose : une cuillerée à bouche avant le repas.

Nous laisserons dans l'oubli où il est tombé depuis longtemps l'*électuaire de Rhubarbe composé* ou *électuaire catholicum*, bien qu'il soit encore inscrit au Codex de 1866.

EMPLOI MÉDICAL. — La rhubarbe est surtout employée comme tonique,

apéritive, stomachique, dans les dyspepsies accompagnées de constipation ; on l'a conseillée dans la diarrhée bilieuse et on en a fait usage autrefois, avec succès, contre la dysentérie épidémique ; de nos jours on préfère généralement l'ipéca dans le traitement de cette grave affection.

Forestus, Rivière, Pringle, lui reconnaissaient des propriétés anthelminthiques et l'associaient au calomel pour expulser les vers intestinaux. La coloration jaune manifeste que prennent les urines après son administration l'avaient fait conseiller à tort dans les maladies du rein ; son usage doit au contraire être évité chez les personnes atteintes de catarrhe vésical ou de gravelle, en raison de l'oxalate de chaux qu'elle renferme en abondance.

En résumé, la rhubarde est un des meilleurs purgatifs doux que nous possédions ; c'est ce qui la fait prescrire si fréquemment dans la médecine infantile ; son astringence peut rendre des services dans les dilatations paralytiques de l'intestin des vieillards et dans l'atonie spéciale qui succède aux maladies aiguës.

A petite dose : de 0 gr. 15 à 0 gr. 40, elle agit surtout comme tonique, développe l'appétit, facilite les garde-robes ; à la dose de 1 à 4 grammes la rhubarbe de Chine purge sans colique ; il n'en est pas de même avec les rhubarbes indigènes.

Le principe actif de la rhubarbe est probablement complexe ; il réside en grande partie dans la portion résineuse, car l'aporétine est purgative à la dose de cinquante centigrammes ; mais l'énorme proportion de quadroxalate de chaux qui forme presque le tiers du poids de la rhubarbe ne doit pas être sans influence sur son pouvoir cathartique.

L'*acide chrysophanique* est lui-même purgatif : c'est à sa présence qu'on doit rapporter la coloration jaune et parfois rougeâtre des urines. Nous avons vu que les alcalis hydratés le colorent fortement en rouge, ce qui permet de distinguer immédiatement un pareil liquide d'une urine ictérique.

La rhubarbe peut également colorer la sueur en jaune ; ses principes actifs passent aussi dans le lait des nourrices et lui communiquent des propriétés laxatives.

Guibourt, Drog. simples, 6e éd., t. II, p. 423, 1870. — Collin (E.), Des Rhubarbes, thèse Ecole de Pharmacie de Paris, 1871. — Planchon (G.), Tr. prat. de la déterm. des drog. simpl., I, p. 543. — Baillon (H.), *Compte rend., Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences* (1872). — *Adansonia*, X et XI ; *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.* — Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique, t. I, p. 905. — Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex.

E. Villejean.

RHUMATISME. — Le nom de rhumatisme, qui, dans l'ancienne médecine, s'appliquait à des affections très-diverses, groupées au gré des doctrines régnantes, a pris, dans la nosographie contemporaine, une signification plus précise, sans que cependant plus de deux siècles de travaux permettent encore de circonscrire dans des limites exactes une espèce morbide définie, dont les genres multiples se puissent reconnaître toujours à des caractères manifestes.

Il ne faut donc pas s'étonner que le mot de rhumatisme ait été regardé comme une expression banale (Robin et Littré) et que plusieurs pathologistes aient exprimé le désir de le voir disparaître de la langue scientifique (Henle, Hueter, Senator, et, en France, Durand-Fardel).

Capricieux dans son allure, variable dans son expression symptomatique, inconstant dans son évolution, où il y a toujours place pour l'imprévu, le rhumatisme emprunte à cette mobilité même l'un de ses traits les plus frappants.

Inhérent à l'individu comme les états diathésiques qui ont leur origine au plus profond de l'être et cependant soumis au hasard des influences extérieures, il trouve dans cette étiologie complexe un caractère non moins important que le précédent.

Si l'on ajoute enfin que, chez les rhumatisants, toutes les réactions morbides tendent à se faire suivant le mode douloureux, on aura réuni les principaux signes qui appartiennent en commun aux affections rhumatismales. Ce sont, on le comprend, des éléments tout à fait insuffisants pour justifier une définition et une description d'ensemble.

Le rhumatisme comprend en effet une série d'états pathologiques dissemblables les uns des autres, quoique reliés entre eux d'une façon non douteuse; ce sont:

1° Une maladie aiguë fébrile, maladie générale au premier chef, que caractérisent essentiellement: 1° l'apparition successive ou simultanée d'arthrites multiples de nature fluxionnaire et sans tendance à la suppuration, avec lesquelles coïncident ou alternent fréquemment diverses affections abarticulaires ou viscérales et en particulier l'endocardite et la péricardite aiguë; 2° une altération du sang, dont la fibrine est augmentée et dont les globules rouges subissent une destruction rapide (Rhumatisme articulaire aigu).

2° Un groupe d'affections articulaires chroniques, qui, par les conditions de leur développement, leur mode d'évolution et l'ensemble de leurs caractères cliniques, se distinguent des autres arthropathies et présentent d'ailleurs des affinités pathologiques indéniables avec le rhumatisme articulaire aigu (Rhumatisme articulaire chronique).

3° Des affections très-diverses, qui peuvent intéresser tous les tissus et tous les organes et qui empruntent une apparence spéciale à leur étiologie, à certains rapports fréquemment observés de coïncidence, d'alternance ou de succession avec le rhumatisme articulaire, à leur caractère souvent fluxionnaire et douloureux, à leur mobilité ou à leur répétition; de sorte que l'on est conduit à les regarder comme des manifestations équivalentes au rhumatisme articulaire, qui peut manquer complétement (Rhumatisme abarticulaire ou viscéral).

4° Enfin, un état constitutionnel souvent héréditaire, mais susceptible aussi de se produire sous l'influence de causes extérieures et en particulier du froid et de l'humidité; congénère, quoique distinct, de la goutte; lié sans doute à une perversion des actes nutritifs, mais ne correspondant pas à une dyscrasie définie; se manifestant par des actes morbides divers

qui sont le plus souvent suscités par le froid, et parmi lesquels les affections douloureuses de l'appareil locomoteur ou des nerfs sensitifs et les affections du système circulatoire ont un rôle prépondérant (RHUMATISME CONSTITUTIONNEL).

La question n'est pas, à notre époque, considérée de la même manière par tous les nosographes, et quelques-uns d'entre eux circonscrivent très-étroitement le rhumatisme à la polyarthrite aiguë primitive et aux rares arthropathies chroniques qui en dérivent directement. Les motifs qui, à mon sens, doivent faire traiter le sujet dans son sens le plus large se résument en quelques propositions dont la démonstration sera donnée au cours de ce travail.

Le rhumatisme articulaire aigu, qui, dans ses formes franches et primitives, est, sans contredit, l'une des maladies les mieux définies, se confond sans aucune délimitation possible et par des dégradations insensibles avec le rhumatisme subaigu dès le début et dans tout son cours. Il y a, au point de vue des symptômes, des manifestations morbides multiples et de l'évolution générale, uue identité complète entre les formes subaiguës, qu'il est impossible de distraire du rhumatisme, et certaines affections articulaires qui ont pour caractère spécial de se développer dans le cours ou au déclin d'un état morbide antécédent : il est donc légitime de décrire un RHUMATISME SECONDAIRE, dont les limites mal accusées devront être circonscrites avec toute la rigueur possible.

La résolution du rhumatisme articulaire aigu et surtout du rhumatisme subaigu est parfois imparfaite, et il reste à leur suite des arthropathies qui ont une évolution propre comme elles ont une origine spéciale. A ce groupe doivent être rattachées d'autres arthropathies chroniques qui ont avec celles du rhumatisme de plus grandes affinités qu'avec toutes les autres.

L'importance relative des affections abarticulaires ou viscérales dans le rhumatisme articulaire aigu est très-variable; dans certains cas elles deviennent absolument prédominantes; dans d'autres, elles précèdent ou suivent, de près ou de loin, l'affection articulaire : elles peuvent donc exister seules, au moins un certain temps, sans cesser d'être des affections rhumatismales. On est ainsi conduit à supposer qu'il peut y avoir des affections rhumatismales tout à fait indépendantes du rhumatisme articulaire. C'est l'une des parties les plus incertaines du sujet.

A la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ou dans l'intervalle des attaques qui se succèdent chez un même individu, on peut voir persister une série de troubles divers constituant un état maladif continu, une sorte de tempérament morbide, et l'on est obligé de reconnaître, comme dans la goutte, que le sujet reste rhumatisant en dehors de la période des arthrites. Les manifestations articulaires ont d'ailleurs un rôle extrêmement variable, quelquefois fort effacé, quelquefois même nul, sans que l'on puisse se refuser à admettre l'existence du rhumatisme, si les mêmes accidents accusent le même tempérament morbide chez des sujets qui n'ont jamais eu d'arthropathies aiguës.

C'est ainsi que l'on est conduit à étudier le rhumatisme comme état

constitutionnel et comme cause d'une série nombreuse de désordres en apparence disparates, entre lesquels il forme un lien commun.

Cette doctrine qui, en France, est acceptée par un grand nombre de médecins, a été récemment exposée sous une forme magistrale par un clinicien habile dans l'observation des faits, méthodique et précis dans la description des phénomènes, prudent et réservé dans leur interprétation (j'ai cité l'article publié par mon maître Ernest Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*) ; c'est la doctrine que je crois vraie et que je développerai dans ce travail.

Le rhumatisme articulaire aigu, dont l'évolution peut être suivie dans le temps et dont les manifestations sont facilement étudiées dans leur simplicité relative, nous est beaucoup mieux connu que la maladie constitutionnelle, dont l'entier développement s'étend souvent à la vie entière d'un individu, sinon d'une série d'ascendants et de descendants, et dont les formes atténuées ou modifiées confinent à d'autres états pathologiques mal définis (lymphatisme, scrofule, névropathie, arthritisme goutteux, etc.). Pour procéder des faits plus simples à ceux qui sont plus vagues et dans l'étude desquels l'interprétation se mêle sans cesse à l'observation, je décrirai :

1° Le rhumatisme articulaire aigu.

2° Le rhumatisme articulaire subaigu et les formes anomales ou irrégulières du rhumatisme aigu.

3° Le rhumatisme secondaire.

4° Les différentes affections que l'on réunit sous le nom de rhumatisme articulaire chronique.

5° Le rhumatisme abarticulaire (musculaire, névralgique, etc.) et viscéral.

6° Le rhumatisme constitutionnel.

I. **Rhumatisme articulaire aigu** (Polyarthrite rhumatismale aiguë. — Fièvre rhumatismale). — Historique. — « Lorsque, dit Sarcone, on cherche le mot rhumatisme dans les anciens monuments de la médecine, on n'y trouve rien qui désigne une maladie en soi ». Sans remonter aux origines mêmes du nom, qui, par le sens étymologique, est presque synonyme de catarrhe, et sans poursuivre dans les plus vieux auteurs (Hippocrate, Arétée, Cœlius, Aurelianus, par exemple, qui sont cités par van Swieten) les premiers indices d'une distinction déjà établie entre la goutte et le rhumatisme, on peut faire dater l'histoire du rhumatisme articulaire aigu de l'époque où Baillou, dans un opuscule intitulé : *de Rhumatismo*, démembra l'arthritis des anciens, et sépara de la podagre une affection plus mobile, plus fluxionnaire, plus accidentelle en quelque sorte, qui parcourt ses périodes à la manière des maladies aiguës, au lieu de procéder par des retours périodiques. Toutefois, comme le fait encore observer Sarcone, Baillou n'avait découvert la maladie que par un seul de ses côtés. On était aux premiers jours de la science moderne, à la renaissance même de la médecine d'observation, et il devait se passer plus de deux siècles avant que la clinique contemporaine donnât, par la plume de notre illustre Bouillaud, une œuvre définitive sur la matière.

Sydenham, le seul auteur dans les œuvres de qui Boerhaave, convalescent d'un long et cruel lumbago et cherchant à s'instruire sur son mal, trouvât quelque chose de bon à récolter, parle du rhumatisme dans des termes concis, qui marquent cependant qu'il en connaissait les formes variables, la marche, les retours et les suites (déformations des doigts analogues à celles que produit la goutte); il avait d'ailleurs décrit la goutte en maître et pouvait affirmer qu'elle diffère essentiellement du rhumatisme.

Les commentaires étendus que van Swieten, avec son érudition accoutumée, a joints aux aphorismes de son maître, indiquent certainement une connaissance exacte de la maladie, mais laissent subsister de nombreuses lacunes : on n'y trouve pas une description précise du rhumatisme articulaire aigu.

La nosographie de Sauvages (1767) ne réussit pas à mettre dans le sujet l'ordre d'une analyse féconde et rapproche des éléments discordants pour en constituer de nombreuses espèces de rhumatisme.

Stoll (1780) fait une large part au rhumatisme dans la genèse des affections viscérales, mais la théorie semble en cela le guider souvent plus que l'observation même et, suivant la remarque de Bouillaud, il n'indique nulle part d'une façon précise les caractères qui distinguent les phlegmasies rhumatismales des phlegmasies vraies, bilieuses ou septiques.

Cullen (1790) surpasse de beaucoup ses devanciers par l'exactitude de ses descriptions qui, en quelques parties, le cèdent à peine aux plus récentes.

Haygarth (1806) écrit un traité spécial : sur le rhumatisme articulaire aigu.

Dans les premières années du siècle, sous l'impulsion de Pinel et de Bichat, tous les efforts, en France, semblent tendre à *localiser* le rhumatisme, comme on disait alors, c'est-à-dire à déterminer son siége anatomique ; la plupart des nosologistes, avec les maîtres que je viens de citer, le localisent dans les tissus fibreux et les ligaments ou, pour employer les expressions de Gasc, qui écrit sur ce sujet un excellent travail (1803), dans les membranes fibreuses et dans les expansions tendineuses qui servent à la jonction des os entre eux. Quelques-uns continuent à le considérer comme une maladie des muscles, et Moffait (1810), l'auteur d'une thèse sur la phlegmasie des membranes synoviales des articulations, s'efforce de distinguer cette affection du rhumatisme et de la goutte.

Chomel partage les préoccupations de son temps, et le premier chapitre de son *Essai sur le rhumatisme* (1813) a pour titre : Du siège du Rhumatisme. Quelques-unes des propositions trop absolues de la thèse (où le rhumatisme des viscères est nié formellement) sont modifiées plus tard dans l enseignement du professeur (1837).

L'œuvre de Bouillaud (1834, 1840) embrasse tous les sujets d'études : la clinique et l'anatomie pathologique y sont appelées à l'appui de la doctrine qui affirme la nature phlegmasique du rhumatisme et qui impose la médication antiphlogistique ; aujourd'hui, après que les théories ont cessé

de passionner les esprits, et que la méthode thérapeutique a été abandonnée même de son auteur, le livre du maître marque encore une époque mémorable dans la médecine contemporaine. Il proclame que la lésion du rhumatisme est une inflammation de la synoviale articulaire, que la péricardite et l'endocardite coïncidant avec le rhumatisme articulaire aigu ne sont autre chose qu'un rhumatisme du tissu fibro-séreux du cœur.

Dès lors l'unité pathologique du rhumatisme avec ses localisations articulaires, musculaires ou viscérales, est établie, mais il reste encore aux médecins qui ont suivi Bouillaud un vaste champ de recherches.

Les rapports du rhumatisme secondaire avec le rhumatisme articulaire aigu sont discutés à plusieurs reprises. Les accidents cérébraux, groupés sous le nom de rhumatisme cérébral, sont étudiés avec ardeur, et depuis peu d'années la médecine a cessé d'être impuissante contre eux.

Les rapports du rhumatisme et de la chorée sont démontrés (G. Sée, H. Roger).

L'infatigable ardeur des thérapeutistes poursuit sans relâche ses expériences et ses observations et il semble que récemment elle ait fait de véritables conquêtes dans la découverte des propriétés du salicylate de soude et dans l'usage des bains froids ou tempérés. Enfin, poursuivant avec des données scientifiques nouvelles la solution d'un vieux problème, les pathologistes contemporains se sont efforcés de découvrir la pathogénie des accidents du rhumatisme articulaire aigu et ont abordé de nouveau l'étude des rapports de cette maladie avec un état constitutionnel défini.

Degré de fréquence. — Le rhumatisme articulaire aigu est, en Europe au moins, l'une des maladies les plus communes. Il représente, d'après les statistiques réunies par Ern. Besnier, 3 à 4 pour 100 du nombre total des admissions dans les hôpitaux de Paris, et il figure de même pour le chiffre de 3 pour 100 dans la morbidité générale de l'armée en France (L. Colin). Il prend rang, parmi les affections dites médicales, après la phthisie pulmonaire et la bronchite, et il donne lieu à un nombre d'entrées plus considérable que la pneumonie ou la pleurésie.

Il paraît étrange qu'une affection si fréquemment observée de notre temps ait été presque complétement passée sous silence par les vieux auteurs, et l'on pourrait être tenté de se demander avec Sydenham si, en réalité, le rhumatisme n'est pas venu récemment s'ajouter à la série de tous nos autres maux. Cette hypothèse ne peut se défendre devant une série de témoignages anciens, que l'on trouve déjà réunis dans les commentaires de van Swieten et qui démontrent l'existence du rhumatisme aux temps hippocratiques et dans les premiers siècles de notre ère.

Deux motifs me semblent expliquer ce silence des anciens : c'est d'abord et surtout, comme le remarque Sydenham, que le rhumatisme était mal distingué de la goutte, qui seule attirait l'attention, sans doute parce qu'elle est la maladie des maîtres ; c'est, d'autre part, que le rhumatisme ne se montrait jamais sous forme de grande épidémie ou de fléau meurtrier. Rien n'autorise à penser que la fréquence du rhumatisme arti-

culaire aigu se soit accrue de nos jours et surtout qu'elle se soit accrue aux dépens de la goutte.

Étiologie. — Deux ordres de causes entrent constamment en jeu dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu ; les unes sont extérieures, cosmiques ou météoriques, les autres sont inhérentes aux individus; celles-ci comme celles-là peuvent jouer le rôle d'éléments de prédisposition morbide ou de conditions déterminantes.

Influences extérieures. — Il est à peu près impossible de déterminer avec exactitude le mode d'action des *climats :* non-seulement les documents publiés sont tout à fait insuffisants, si l'on se propose d'analyser les conditions complexes qui constituent l'influence climatologique, mais encore la plupart des statistiques confondent sous une même dénomination générique des états morbides divers, qui n'ont rien de commun avec le rhumatisme articulaire aigu, et elles ne permettent même pas d'apprécier la répartition et la fréquence relative de la maladie dans les diverses contrées. Ern. Besnier, qui a soumis à une critique judicieuse les matériaux que la science possède sur ces questions difficiles, a montré que les statistiques de l'armée, les plus propres en apparence à faire connaître l'action des climats sur une classe d'hommes aussi comparables que possible à tous égards, ne sauraient cependant fournir des résultats bien certains. Elles démontrent seulement que le rhumatisme (en général) est assez également réparti dans les diverses stations des deux mondes où se trouvent des troupes anglaises (Tulloch, statistique de l'amirauté anglaise).

Il ressort de l'ensemble des faits deux notions très-importantes, c'est que le rhumatisme articulaire aigu peut s'observer sous toutes les latitudes et, ainsi que l'a démontré Hirsch, qu'il est surtout fréquent dans les zones tempérées (c'est le rhumatisme en général qui est essentiellement ubiquitaire) ; il n'est certainement pas une maladie des régions tropicales, où le rhumatisme musculaire est très-commun (Saint-Vel, Rufz de Lavison) ; il paraît être tout à fait rare dans les contrées polaires.

Dans la zone tempérée européenne, la répartition de la maladie est irrégulière : quelques districts semblent tout à fait épargnés, par exemple, les îles de Wight et de Guernesey, le pays de Cornouailles, le canton de Beauraing en Belgique, Jekaterinoslaw en Russie (Hirsch), jouiraient d'une immunité presque absolue ; en Angleterre, il est admis que les comtés de l'est sont d'une manière générale beaucoup plus éprouvés que ceux de l'ouest, ce que l'on attribue à l'action nuisible du vent d'est.

L'influence des *saisons* a été bien établie pour Paris par Ern. Besnier; les conclusions qu'il a formulées dans ses remarquables études sur les maladies régnantes reposent sur un nombre de faits si considérable, qu'elles peuvent être tenues pour incontestables; elles doivent être citées textuellement : « Le rhumatisme articulaire aigu est une affection permanente, commune à toutes les saisons, pouvant subir quelques explosions

tout à fait partielles, liées à des constitutions atmosphériques accidentelles, mais en réalité, au point de vue de la fréquence, marchant d'un pas à peu près égal au milieu des vicissitudes régulières des saisons. La saison chaude, loin d'être peu favorable à la production du rhumatisme articulaire, lui fournit au contraire les conditions les plus propices à son développement; ce n'est ni le printemps, ni l'automne, ni même l'hiver, qui comptent le plus de rhumatismes articulaires, mais bien l'été, et le mois le plus fécond a été le mois de juillet. » Les périodes saisonnières se classent de la manière suivante (statistique portant sur 4 années) : été 2,387 cas, printemps 2,198, automne 2,063, hiver 1,983.

Le même paroxysme verno-estival est indiqué à Lyon par les statistiques hospitalières de Meynet. On le retrouve dans une série de faits recueillis en 7 ans, par Fuller, à Saint-George's H. de Londres (rhumatisme en général); mais les rapports sont différents dans une autre statistique du même hôpital, où l'on trouve pour les seuls faits de rhumatisme aigu et subaigu les chiffres suivants : printemps 128, été 72 seulement, automne 123, et hiver 116. Les statistiques de Berlin (Wunderlich), de Copenhague (Lange), de Zurich (Lebert), indiquent de même un minimum estival ou estivo-automnal.

Les *constitutions médicales* ont été trop peu étudiées de nos jours, pour que l'on sache dans quelle mesure elles peuvent faire varier la fréquence du rhumatisme articulaire aigu.

Quelques années sont très-remarquables par le grand nombre des cas observés (1857, à Zurich, suivant Lebert, 1857 et 1862, à Dresde, d'après Fiedler, etc.). On peut cependant affirmer que jamais il ne se produit de véritables épidémies. Il est extrêmement probable que l'intensité et la gravité du rhumatisme, ses formes cliniques et ses localisations viscérales, subissent des variations en rapport avec les constitutions médicales, mais ces faits n'ont pas encore un caractère scientifique.

Les épidémies dont Stoll a laissé la relation (mars 1777, avril et décembre 1779) ne se rapportent pas exclusivement au rhumatisme articulaire aigu, mais bien à l'ensemble des affections rhumatismales, cette épithète indiquant pour le grand clinicien de Vienne une certaine manière d'être des maladies, plus difficile à définir encore que le mode bilieux dont il trouvait les caractères dans d'autres constitutions épidémiques. Il s'agit sans doute seulement de recrudescences saisonnières dans les épidémies décrites par Lancisi (1709), Storck (1761), Sarcone (février 1764) et Mertens (hiver de 1782, 1783, à Vienne). La grippe, comme le fait observer Ern. Besnier, a pu donner lieu à des confusions, en raison de ses manifestations douloureuses et à cause du caractère fluxionnaire et de la mobilité de quelques-unes de ses manifestations.

Influences individuelles. De l'âge. — « Le rhumatisme peut se développer à tous les âges, depuis la plus jeune enfance jusqu'à l'extrême vieillesse; mais sa fréquence présente aux diverses périodes de la vie des différences tellement accentuées qu'elles ne peuvent être attribuées complétement, comme on l'a soutenu sans raison, aux seules conditions pro-

fessionnelles propres à ces périodes. De la manière la plus générale on peut dire que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie de l'âge adulte. De 1 à 5 ans, il reste rare et n'apparaît vraiment qu'entre 5 et 15 ans, devient fréquent à partir de 20 ans, acquiert son maximum de fréquence de 30 à 40 ans, reste encore très-nombreux, beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense généralement, de 40 à 55 ans, et ne décroît réellement qu'à partir de cet âge » (E. Besnier).

Les rares exemples de rhumatisme articulaire qui sont signalés chez de très-jeunes enfants sont pour la plupart contestables, c'est une maladie inconnue parmi les nouveau-nés des enfants assistés, qui ont seulement des arthrites de nature syphilitique ou infectieuse (Parrot). A l'hôpital des enfants-trouvés de Vienne, en huit ans, Wiederhofer dit avoir observé un cas chez un enfant de 23 jours; Rauchfuss signale deux exemples sur une série de 15,000 nouveau-nés. Voici quelques autres faits, parmi les moins discutables : Demme, 9 semaines; Bouchut, 5 mois; Stäger, 7 mois; Henoch, 10 mois; Rehn, 12 mois. Les plus petits malades observés par H. Roger avaient 2 et 3 ans.

Dans la seconde enfance, on observe rarement la forme aiguë poly-articulaire ; les arthrites légères et fugaces de cette période, qui ont cependant la même signification que le rhumatisme franc de l'âge adulte, échappent à la statistique.

D'un autre côté, les manifestations tardives du rhumatisme articulaire aigu, celles qui frappent les sujets âgés de plus de 40 et 45 ans, sont presque toujours des récidives, aggravées en général par le fait d'affections cardiaques d'ancienne date. Pour ces raisons, les statistiques mortuaires n'expriment peut-être pas d'une façon tout à fait précise la fréquence du rhumatisme articulaire aigu aux divers âges; elles l'atténuent sans doute dans l'enfance et l'augmentent pour la seconde moitié de l'âge mur.

Les deux *sexes* présentent probablement une égale prédisposition au rhumatisme articulaire aigu; mais les conditions d'existence différentes font que les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, surtout dans la population ouvrière. Une statistique des hôpitaux de Paris donne, pour quatre années, 5,282 hommes et 3,048 femmes, sur un ensemble de 8,330 admissions; les statistiques mortuaires de la ville de Paris, qui se rapportent à la population tout entière, indiquent un chiffre de décès presque égal pour les deux sexes (500 hommes et 492 femmes) pour une période de 8 années. Les relevés de Fuller et ceux de Latham indiquent de même une très-faible prédominance du sexe masculin (il est probable qu'à Londres le nombre proportionnel des femmes traitées dans les hôpitaux est inférieur au nombre des hommes, comme il arrive à Paris, où les chiffres comparés des admissions pour les deux sexes sont dans le rapport de 80 femmes à 100 hommes).

L'influence de l'*hérédité* n'est contestable pour personne, mais elle est appréciée différemment par les médecins qui font du rhumatisme articulaire aigu une maladie commune, sans affinité réelle avec un état

constitutionnel défini, et par ceux qui admettent de semblables relations pathologiques. Il est relativement rare de voir le rhumatisme articulaire aigu se montrer dans deux ou trois générations successives, à la manière de la goutte franche, qui se reproduit parfois chez le fils et le petit-fils, identique à ce qu'elle était chez le père et l'aïeul. Il est fréquent au contraire que l'on découvre chez les ascendants du malade quelques-unes des manifestations morbides qui appartiennent au rhumatisme articulaire chronique, abarticulaire ou constitutionnel. On comprend que ces recherches délicates soient à peu près impossibles à faire avec rigueur d'après les seuls renseignements des malades, dans les hôpitaux, par exemple, et qu'elles donnent des résultats tout différents suivant que l'on circonscrit étroitement ou que l'on étend presque sans mesure le champ du rhumatisme, suivant que l'on se borne à constater l'état de santé des ascendants directs ou que l'on poursuit les investigations parmi les collatéraux.

Dans ces conditions, les statistiques ne peuvent avoir qu'une valeur restreinte : elles démontrent néanmoins la fréquence de la transmission héréditaire. Fuller dit que l'hérédité peut être reconnue dans un tiers environ des cas (34 pour 100, sur une série de 208 malades). Beneke donne presque exactement le même chiffre (34,6 pour 100) d'après l'observation de 214 malades (hérédité directe et collatérale). Pye Smith indique seulement 23 pour 100.

Les observations faites dans les familles tendent à faire admettre que les exemples avérés de rhumatisme aigu indépendant de toute prédisposition transmise par hérédité sont peu communs. Elles établissent en outre ce fait considérable que la goutte franche ou les affections goutteuses se rencontrent assez fréquemment dans les antécédents héréditaires.

C'est surtout chez les jeunes sujets que l'on retrouve fréquemment l'hérédité (Chomel, Fuller, Steiner); il semble que, sous cette influence, le rhumatisme aigu tende à se produire à un âge peu avancé. Steiner cite l'exemple d'une famille où la mère était atteinte de rhumatisme avec affection organique du cœur et où onze enfants sur douze furent atteints de rhumatisme aigu et moururent avant vingt ans.

On ne sait pas en quoi consiste la prédisposition innée que confère l'hérédité : est-ce une aptitude spéciale à contracter des affections articulaires? comme si, suivant l'expression de Bouillaud, « le vêtement naturel que représente la peau, ne garantissait pas suffisamment les tissus sous-jacents au nombre desquels se trouve le tissu fibro-séreux des articulations; » ou faut-il admettre que le sujet apporte en naissant une impressionnabilité spéciale du système nerveux à certaines actions extérieures, un mode particulier d'activité du système vasculaire cutané, des glandes sudoripares ou des appareils nerveux vaso-moteurs et sécréteurs, qui le prédisposent aux affections *à frigore* en général? Il semble du moins que cette susceptibilité morbide, soit insuffisante, si le sujet ne présente en outre une disposition à réagir suivant un type morbide déterminé

Santé antécédente. Constitution. Tempéraments. — Chez certains sujets, la santé est restée bonne jusqu'à l'invasion du rhumatisme articulaire aigu ; quelques-uns ont déjà souffert à plusieurs reprises de douleurs articulaires apyrétiques, d'affections catarrhales ou d'autres accidents que l'on rattache avec plus ou moins de certitude au rhumatisme en général ; enfin, dans une troisième catégorie de faits, la maladie fait invasion pendant la durée, au déclin ou dans la convalescence d'un état morbide préexistant. Il s'agit alors, à la vérité, d'un rhumatisme secondaire qui, dans la grande majorité des cas, est un rhumatisme modifié, comme je le montrerai plus loin ; mais il importe de noter dès maintenant que parfois c'est le rhumatisme articulaire aigu franc qu'on observe, et que la maladie préexistante joue seulement le rôle de prédisposition temporaire, sans imprimer un caractère spécial à la maladie seconde ; elle diminue la résistance de l'organisme aux causes rhumatogènes, et le place dans des conditions d'opportunité morbide analogues à celles qui, chez d'autres sujets, dérivent d'un état de débilité accidentelle causée par la fatigue ou les excès fonctionnels en général.

Il n'y a pas de documents classés qui permettent d'indiquer avec quelque précision dans quelle proportion le rhumatisme frappe les sujets qui sont actuellement et par constitution des rhumatisants, et ceux qui n'ont jamais présenté de manifestations diathésiques. On peut du moins affirmer qu'il n'y a aucun rapport nécessaire entre l'intensité, le nombre et les répétitions des affections rhumatismales en général et la polyarthrite aiguë.

« Il n'est pas, d'après Durand-Fardel, d'état constitutionnel qui domine, et il n'en est point qui fasse défaut. On trouve des sujets vigoureux et des sujets faibles, des lymphatiques, des scrofuleux, des rhumatisants manifestes, très-peu de goutteux. On n'a pas signalé particulièrement d'herpétiques. Il n'est pas, en définitive, d'état diathésique ou constitutionnel qui soit réfractaire au rhumatisme articulaire aigu ».

Cependant, l'aptitude morbide paraît chez un assez grand nombre de sujets se rattacher à la scrofule du jeune âge (Ern. Besnier), mais aux formes atténuées de cette dystrophie, à celles qui confinent au lymphatisme, plutôt qu'aux formes graves, qui sont caractérisées par des accidents multiples de tuberculose locale.

On a signalé, en effet, la fréquence du rhumatisme articulaire aigu chez les personnes qui présentent les attributs des *tempéraments* lymphatique ou lymphatico-sanguin, chez ceux dont la peau est fine et blanche et se colore très-facilement, qui ont les veines très-apparentes et qui transpirent facilement. La prédominance de ce tempérament permet peut-être de comprendre l'aptitude spéciale de certaines *races* à contracter le rhumatisme articulaire aigu ; mais les faits sont loin d'être établis sur des données scientifiques positives, et la question de race est presque toujours compliquée par celle des habitudes hygiéniques.

Les *professions* et les conditions variables de l'existence créent des prédispositions manifestes, qui s'expliquent en partie par l'influence des

agents météoriques et de la fatigue musculaire. « Le rhumatisme, dit Cruveilhier, est la maladie de la classe laborieuse de la société, du laboureur, de l'artisan, du militaire, exposés à toutes les intempéries de la saison. » On pourrait ajouter à cette liste : les cochers, les forgerons, les boulangers, etc. Ces données s'appliquent au rhumatisme en général beaucoup plus qu'au rhumatisme articulaire aigu, mais elles ne cessent pas d'être vraies pour celui-ci en particulier.

La misère doit prendre rang parmi les causes prédisposantes ; el lea pour conséquence une disproportion entre les dépenses de force et la réparation insuffisante, chez des sujets qui sont à la merci des actions nuisibles du milieu cosmique.

Causes extérieures. — En dehors des conditions propres à l'individu, les causes de rhumatisme articulaire aigu sont des causes communes, et la plus importante, le *refroidissement*, « le grand facteur des maladies aiguës », dit Durand-Fardel, est la plus banale de toutes. On doit rapprocher du froid et des intempéries une série d'autres causes qui ont ce caractère commun de produire un ébranlement ou un choc du système nerveux ; parmi ces causes, les unes sont tout à fait extérieures et accidentelles, ce sont les traumatismes, d'autres sont plus ou moins comparables à des états pathologiques, ce sont les abus fonctionnels de tout genre, déterminant une fatigue articulaire et musculaire exagérée, une excitation anomale ou l'épuisement des centres nerveux. Il est très fréquent de voir l'actiou du froid et celle de la fatigue ou du traumatisme s'associer et concourir dans des rapports variables à la genèse du rhumatisme aigu. L'une et l'autre causes agissent, soit en préparant lentement l'aptitude morbide, soit en déterminant l'explosion immédiate des accidents.

« La véritable cause déterminante ou occasionnelle de la maladie consiste dans l'action du froid surtout humide, action d'autant plus puissante qu'elle s'exercera chez un individu dont le corps aura été préliminairement échauffé outre mesure, jusqu'à production d'une abondante sueur, comme il arrive surtout à la suite de grandes fatigues musculaires, de violents exercices du corps » (Bouillaud).

Lebert et Bouillaud disent avoir reconnu l'influence étiologique du froid chez plus de la moitié des malades. C'est en effet la cause qui est le plus souvent invoquée par les rhumatisants et dont l'action est, dans bien des cas, incontestable ; les conditions dans lesquelles le refroidissement s'est produit sont variables : c'est une violente averse reçue loin de tout abri, c'est une journée de travail dans un lieu traversé par un vif courant d'air, c'est une nuit passée sur la terre humide, etc. Il ne semble pas que l'abaissement absolu de la température ait une influence prépondérante : les grands froids de l'hiver et les rigueurs des climats polaires ne sont pas favorables à l'invasion du rhumatisme aigu. Le froid qui rhumatise est souvent peu intense, il n'est pas toujours perçu et n'a parfois rien de pénible, comme le courant d'air frais reçu près d'une fenêtre au milieu de la chaleur d'un bal. Il semble que la condition vraiment dangereuse (mais sans doute au point de vue du rhumatisme en général

plus encore que du rhumatisme articulaire aigu) soit la soustraction rapide de chaleur qui se produit à la périphérie cutanée, lorsque la circulation y est très-active et que le sang vient en abondance se refroidir au contact d'un milieu à basse température, ou lorsqu'une évaporation rapide s'exerce à la surface du corps en sueur. C'est la cause même qui, dans d'autres circonstances, déterminera une angine, une pneumonie ou une pleurésie.

Il n'est pas démontré qu'il y ait un rapport habituel ou nécessaire entre l'intensité et la brusquerie des alternatives d'échauffement et de refroidissement du corps et l'acuïté de rhumatisme, entre la diffusion de l'action réfrigérante et la multiplicité des localisations articulaires; on pourrait citer au contraire des cas dans lesquels une cause très-minime en apparence a provoqué une polyarthrite intense.

Il est parfois possible, d'autre part, d'établir une relation entre le lieu d'application du froid et le siége des premières manifestations articulaires.

Chomel, qui contestait l'importance trop exclusivement accordée au froid humide, comme cause immédiate du rhumatisme articulaire aigu, a bien mis en lumière un autre rôle de ce même agent, qui devient un élément de prédisposition, lorsqu'il affecte l'économie d'une manière lente et prolongée. Il semble, en effet, que certains sujets indemnes de toute prédisposition héréditaire puissent acquérir une véritable aptitude morbide lorsque, par leur profession ou leur genre d'habitation, ils sont exposés à subir, d'une manière habituelle, et surtout pendant le sommeil, l'impression d'une atmosphère froide et chargée d'humidité; le malade est ainsi préparé de longue date à l'action d'une cause déterminante légère (N. Guéneau de Mussy).

Fatigue. Traumatisme. — L'état dans lequel se trouve le sujet au moment où il se refroidit a la plus grande importance étiologique, et tel individu qui s'est exposé maintes fois impunément à des vicissitudes de chaud et de froid prend un rhumatisme lorsqu'il se trouve dans certaines conditions déterminées. Les fatigues, les exercices corporels, n'ont pas seulement pour effet immédiat d'activer pendant quelques instants la circulation périphérique; il est probable que l'espèce d'ébranlement ou d'épuisement durable ou momentané qu'ils provoquent dans le système nerveux favorise l'action du froid. Les veillées, les travaux intellectuels, ont à cet égard la même influence que les marches forcées, le travail musculaire exagéré, et, comme l'indiquait Chomel, qui se faisait railler par Bouillaud à ce sujet, les excès vénériens.

Dans quelques cas, la *fatigue*, l'abus fonctionnel ou l'ébranlement nerveux, quel qu'il soit, sont la cause immédiate qui fait éclater le rhumatisme articulaire aigu.

Le plus souvent, la fatigue et le froid agissent de concert, par exemple, chez l'homme qui fait un long voyage à pied et passe ses nuits dans des granges ouvertes, ou chez l'homme de cabinet qui se refroidit dans de longues veilles consacrées au travail. Enfin, l'abus fonctionnel peut agir

seulement à titre de condition prédisposante ; le coup de froid est l'occasion qui détermine l'invasion de la maladie.

Le rhumatisme des sujets surmenés ou le rhumatisme de fatigue, qui a été bien étudié par Trousseau, Hardy et Béhier, Peter, est souvent un rhumatisme modifié ou anomal, qui présente de grandes analogies avec le rhumatisme secondaire au point de vue de son mode d'évolution ; les graves accidents dont il s'accompagne fréquemment traduisent le mauvais état de l'organisme. L'épuisement nerveux produit par la lactation prolongée ou la convalescence de certaines maladies semble, dans quelques cas au moins, favoriser le développement du rhumatisme, au même titre qu'une fatigue commune, et ces faits peuvent servir de transition entre les formes franches et nettement primitives de la maladie et les formes modifiées du rhumatisme secondaire.

Le travail exagéré de l'appareil locomoteur détermine des modifications nutritives dans les articulations, une sorte d'attrition mécanique des surfaces en contact et, ainsi que l'ont montré les analyses de Frerichs, une altération chimique de la synovie ; il se produit en même temps une excitation exagérée des régions de la moelle qui sont en rapport d'activité fonctionnelle avec les parties altérées par un fonctionnement excessif. Toutes ces conditions permettent de comprendre comment la fatigue locale détermine souvent le siége des localisations premières, les jointures qui ont eu le plus à souffrir étant en général les premières intéressées. Ainsi s'explique la fréquence extrême des déterminations initiales du rhumatisme articulaire aigu aux genoux, aux cous-de-pied, qui dans la station et la marche ont le plus grand travail à fournir, et l'on trouvera parfois, dans une cause de même ordre, la raison des localisations initiales insolites ou de la persistance des phénomènes inflammatoires, ordinairement mobiles, dans quelques points habituellement soumis à une fatigue immodérée. Ces faits ne sont pas sans analogie avec ce que l'on voit se produire dans certaines affections myéliques (dans l'atrophie musculaire progressive, par exemple), qui frappent tout d'abord les parties habituellement exposées à la fatigue.

Les affections viscérales du rhumatisme articulaire aigu n'échappent pas à ces influences étiologiques ; le fonctionnement exagéré, les prédispositions héréditaires, les antécédents pathologiques qui mettent certains organes dans un état d'aptitude morbide ou de débilité spéciale, sont les causes probables de quelques-unes des déterminations abarticulaires.

L'influence des *traumatismes* déjà signalée par Brugière-Villeneuve a été bien mise en lumière par Charcot, par Potain, et plus récemment par Verneuil, qui a si heureusement poursuivi l'étude générale des rapports qui existent entre les traumatismes accidentels ou chirurgicaux et les états diathésiques. Pour me borner ici au rhumatisme articulaire aigu, je rappellerai l'exemple d'un serrurier qui, s'étant donné un coup de marteau sur un doigt, eut une arthrite phalangienne, puis bientôt après une arthrite de l'articulation symétrique et enfin un rhumatisme aigu généralisé (Potain), celui d'un médecin qui, après cinquante ans, eut un

rhumatisme aigu peu après une fracture du membre supérieur (Besnier), enfin celui d'un jeune sujet que j'ai vu à la clinique de Necker, et chez qui le début des accidents succéda presque immédiatement à l'ablation d'une dent; une cautérisation ponctuée et chez un autre la simple piqûre d'une injection hypodermique semblent avoir joué le rôle de cause provocante. Senator pense que l'influence d'une vive émotion l'emporte parfois sur l'action traumatique, et que le trouble nerveux est la véritable cause de l'invasion du mal. Il cite comme exemple un cas dans lequel l'impression psychique paraît avoir été seule en jeu; il s'agit d'une jeune femme qui tomba malade le lendemain d'un bal où elle avait été très-effrayée par le début d'un incendie promptement éteint.

Dans un certain nombre de cas, l'étude des conditions propres au sujet lui-même ou au milieu dans lequel il vit ne laisse découvrir aucune cause manifeste, et l'on admet que le mal se développe *spontanément*, c'est-à-dire que sa pathogénie nous échappe; la pneumonie et d'autres maladies aiguës offriraient des exemples analogues.

Pathogénie. Nosographie. — Des diverses causes que j'ai passées en revue, il n'en est aucune qui puisse servir à caractériser le rhumatisme articulaire aigu, ou fournir des données précises sur sa nature et ses caractères nosologiques. Le froid, qui est la plus fréquente et la plus manifeste des conditions étiologiques, est aussi la plus vulgaire, et ce serait une erreur grossière de considérer le rhumatisme articulaire aigu comme le type des *maladies de refroidissement*.

Les causes inhérentes à l'individu, si l'on s'en tient à l'observation rigoureuse des faits sans accorder une large part à l'interprétation, ne fournissent pas des caractères plus certains. Affirmer en effet que le rhumatisme articulaire aigu est une *manifestation diathésique* qui atteint seulement les sujets prédisposés par un état constitutionnel défini, héréditaire ou acquis, c'est presque faire une pétition de principe, c'est du moins émettre une opinion plutôt vraisemblable que rigoureusement exacte.

La clinique et l'anatomie pathologique font reconnaître des affinités manifestes entre le rhumatisme aigu et certaines classes de maladies aiguës, mais ces relations ne sont pas si bien définies qu'elles autorisent des conclusions certaines sur la nature du mal. Dans l'ancienne dichotomie des maladies aiguës, le rhumatisme articulaire a pu être classé parmi les phlegmasies ou les pyrexies, et les défenseurs de la théorie de l'inflammation discutaient encore pour savoir s'il doit être considéré comme une phlegmasie franche ou spéciale. Bien que ces discussions aient cessé de passionner les esprits et soient à peu près oubliées, elles ne peuvent être tout à fait passées sous silence.

Le nom même de rhumatisme se rattache aux doctrines de l'humorisme ancien. Sydenham, Boerhaave et van Swieten, parmi les modernes, adoptent une *théorie humorale* et parlent de l'écoulement et des déplacements d'un principe morbifique. Déjà cependant Sydenham accordait une grande importance à l'inflammation dont il reconnaissait les carac-

ıres dans le rhumatisme et dans laquelle il trouvait des indications de 'aitement. C'est surtout à la fin du dix-huitieme siècle que les doctrines umorales le cèdent à la *théorie de l'inflammation*. Pour Cullen, le rhuıatisme est une phlegmasie produite par le froid extérieur, et l'on sait ue Pinel, Bichat et Gasc en faisaient une inflammation des tissus fibreux.

Cette doctrine, avec ses conséquences thérapeutiques, est proclamée et :demment défendue par Bouillaud. Le rhumatisme consiste essentielleıent en une affection inflammatoire plus ou moins intense du tissu fibroıreux des articulations et des membranes synoviales en particulier. es raisons « triomphantes, » dit le maître, qui le démontrent, sont ›urnies par l'examen anatomique des articulations où l'on constate des sions manifestement inflammatoires, par les symptômes locaux (tuméıction, chaleur, rougeur et douleur), la fièvre de forme inflammatoire, état du sang, enfin par les causes réelles ; celles-ci sont essentiellement : précisément les mêmes que colles qui donnent naissance aux phlegıasies les plus légitimes.

Stoll s'était efforcé d'établir, d'après l'observation des malades, des ıpèces distinctes dans la grande classe des phlegmasies, et il avait décrit es phlegmasies rhumatismales qu'il distinguait des inflammations vraies, ilieuses, gastriques, septiques ; bien que les travaux de Stoll n'eussent ıs trait au rhumatisme articulaire aigu en particulier, ils avaient conıit quelques auteurs à regarder celui-ci comme une phlegmasie spéciale, istincte de l'inflammation vraie. Bouillaud a fait la critique de cette opiion qui s'appuyait sur les données suivantes : dans le rhumatisme, l'inammation se dissémine et s'éparpille, se comporte à la manière des hlegmasies érysipélateuses ou des fluxions ; les symptômes et la marche ə la maladie offrent des variations extrêmes, où l'on ne retrouve pas de ériodes fixes ; la suppuration et la gangrène sont des terminaisons qu'on 'observe jamais ou presque jamais. Chomel, frappé de l'importance des bjections que soulève la théorie de l'inflammation pure et simple, arrive cette conclusion que le rhumatisme est une maladie *sui generis* dont il ıut faire une classe à part dans la nosologie.

La plupart des arguments que l'on peut faire valoir contre la théorie ıflammatoire étaient invoqués en faveur de l'opinion qui assimilait le ıumatisme articulaire aigu aux *pyrexies*. La disproportion souvent con:atée entre les symptômes généraux et les manifestations locales avait à ne époque où les affections cardiaques étaient presque constamment ıéconnues, fait accepter l'hypothèse d'une fièvre rhumatismale ; les ıeurs profuses, l'anémie profonde et rapide qui fait souvent contraste rec l'intégrité relative des fonctions digestives, indiquent aussi une ıaladie générale. Toutefois, il fallait reconnaître que cette prétendue yrexie se distingue à certains égards des maladies auxquelles on la comarait : l'hyperinose, si bien connue des anciens médecins, semblait, surıut depuis les découvertes de l'hématologie moderne, incompatible avec idée d'une fièvre ; les objections sérieuses faites à l'hypothèse d'un éléıent fébrile, indépendant de toute affection viscérale comme de toute

arthropathie actuelle, l'absence de période d'invasion, l'absence de régularité dans l'évolution des accidents, tout cela semblait séparer le rhumatisme des véritables pyrexies.

Les théories qui ont été suscitées par les découvertes plus récentes ne paraissent pas en général bien fondées. De ce nombre est l'opinion qui a été soutenue en Allemagne par Pfeufer et par Hueter et qui, renversant l'ordre des faits tels que la clinique les présente, considère l'endocardite comme la lésion primitive et attribue les arthropathies à des *embolies capillaires*. Si difficile que puisse être le diagnostic de l'endocardite au début, on ne peut admettre qu'elle soit constante et surtout on ne peut supposer qu'elle arrive silencieusement à la période où se détachent les particules emboliques ; on ne saurait enfin comprendre comment les embolies se produiraient exclusivement dans le tissu des jointures en épargnant les viscères.

Hueter ne s'arrête pas là dans le champ des hypothèses ; il n'hésite pas à mettre le rhumatisme articulaire aigu au nombre des *maladies infectieuses zymotiques*, et suppose que des particules irritantes phlogogènes peuvent pénétrer dans le sang par la voie cutanée, lorsque les vaisseaux de la peau et les orifices des glandes sudoripares sont dilatés ; enfin il admet que ces agents irritants sont des corps organisés, des micrococcus. A l'appui de cette théorie, on pourrait citer une observation de Fleischauer, qui dit avoir trouvé un grand nombre d'abcès bactéridiques à l'autopsie d'un malade mort au huitième jour d'un rhumatisme articulaire aigu ; mais la relation de ce fait laisse bien des doutes sur l'exactitude du diagnostic.

Il reste encore à examiner deux théories pathogéniques : l'une qui assimile le rhumatisme à une *maladie du système nerveux*, l'autre qui le subordonne à un *état dyscrasique défini*. J. K. Mittchell, Froriep et Canstatt avaient, il y a quarante ou cinquante ans, considéré le rhumatisme aigu comme une névrose provoquée par l'action du froid sur les extrémités nerveuses périphériques. Heymann a récemment repris la même théorie, mais sans produire aucun fait vraiment démonstratif à l'appui ; dans cette hypothèse, les arthropathies sont regardées comme des troubles trophiques d'origine spinale ; les sueurs abondantes sont expliquées par une excitation des centres de la sécrétion sudorale. On ne saurait méconnaître l'importance des troubles de l'innervation myélique dans la pathogénie de certains symptômes du rhumatisme articulaire aigu (troubles de la sensibilité cutanée, troubles de la motilité et de la nutrition des muscles qui sont en rapport avec les articulations malades, etc.), mais rien de ce que l'on sait de la physiologie de la moelle ne peut fournir une interprétration de la fièvre rhumatismale et des affections viscérales multiples qu'on observe pendant sa durée ; il serait certainement prématuré d'affirmer que le rhumatisme articulaire aigu dût être un jour mis au rang des affections spinales : la constatation de quelques lésions centrales ne suffirait pas pour qu'on cessât de le considérer comme une maladie générale. Les rapprochements que l'on peut faire entre les

formes franches ou anomales du rhumatisme aigu et les maladies myéliques n'en sont pas moins fort intéressants, et l'étude du rhumatisme articulaire chronique et du rhumatisme constitutionnel fera reconnaître de nouvelles analogies du même ordre.

Par un retour vers les doctrines humorales, on a cherché l'interprétation des accidents du rhumatisme articulaire aigu dans une altération définie du sang, dans la présence anomale de l'acide lactique. L'action rhumatogène du refroidissement s'exerce surtout, ainsi que Corrigan, Bouillaud et tous les cliniciens après Boerhaave, l'ont observé, lorsque le corps est échauffé et fatigué par le travail musculaire, et l'on sait d'autre part que, dans ces conditions, il se produit dans les muscles une quantité anomale de composés acides, en particulier d'acide lactique, lequel doit être en partie éliminé en nature par la sueur, en partie brûlé et transformé en acide carbonique et en eau. Il suffit que, sous l'influence du froid, ce double phénomène d'excrétion et de combustion soit entravé, pour que l'acide lactique s'accumule dans le sang, et pour que les tissus articulaires, souvent déjà modifiés dans leur nutrition par un fonctionnement exagéré, deviennent le siége des manifestations rhumatismales.

Cette théorie pathogénique n'est encore qu'une hypothèse : on n'a pas démontré la présence de l'acide lactique dans le sang, la sueur ou l'urine des rhumatisants (il est vrai qu'on l'a peu recherché) ; on peut invoquer, à défaut d'autres expériences, les faits cités par Foster (1871), qui a vu se produire chez des diabétiques soumis à l'usage de l'acide lactique à haute dose une affection tout à fait comparable au rhumatisme articulaire ; Külz, en 1875, a observé un cas semblable. Quant aux expériences qui ont été faites par Richardson en Angleterre (1858) et par Rauch en Allemagne (1860), sur des chiens, des chats et des lapins, elles n'ont pas donné de résultats significatifs. Les injections d'acide lactique dans le sang de ces animaux n'ont pas été suivies de la production d'arthrites, mais elles ont paru provoquer le développement de l'endocardite : il faut reconnaître que les animaux étaient mal choisis, puisqu'il s'agit d'espèces chez lesquelles le rhumatisme est à peu près inconnu et chez qui la sécrétion sudorale n'est pas comparable à ce qu'elle est chez l'homme ; d'autre part l'extrême fréquence des lésions de l'endocarde chez les chiens a été démontrée par Möller (1860) et Reyher (1861).

Que conclure de cette longue discussion d'hypothèses relatives à la nosographie et à la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu? Il est, je crois, possible de discerner quelques faits bien établis. Et d'abord, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie générale ; ce n'est pas plus une affection des articulations que la scarlatine n'est une affection de la peau; il peut prendre place parmi les affections du système locomoteur dans une classification purement anatomique, mais à la condition qu'on reconnaisse le caractère artificiel de cette classification.

La question de savoir si le rhumatisme articulaire aigu est ou non une phlegmasie est une question mal posée; il est certain que les arthrites

multiples et mobiles, qui coïncident ou alternent avec des manifestations viscérales diverses, ne sont pas comparables à une pleurésie ou à une pneumonie franche; mais il n'est pas moins certain que ce sont de vraies arthrites, bien que souvent l'inflammation ne dépasse pas le stade hyperémique. Ces arthropathies ne sont que les manifestations les plus caractéristiques d'une maladie générale; elles ont pour équivalents un certain nombre d'affections viscérales ou autres qui se développent sans cause spéciale, et qui n'ont d'autre rapport apparent les unes avec les autres ou avec les affections articulaires que ce même état pathologique général.

Différent des phlegmasies localisées et comparable, comme maladie générale aiguë fébrile, à certaines maladies infectieuses, en particulier à la grippe, et surtout à l'érysipèle, le rhumatisme articulaire doit être cependant distingué de cette grande classe de maladies avec laquelle il a le plus d'affinités; il n'est pas contagieux, et ne procède pas par épidémies; il est provoqué par des influences météoriques qui semblent n'avoir aucun caractère spécifique et qui s'exercent sur l'homme en tout temps et en tous lieux, enfin, et c'est peut-être ce qu'il présente de plus spécial, il se lie d'une manière directe ou indirecte à un état constitutionnel plus ou moins bien défini, ce qui n'existe pour aucune des maladies infectieuses aiguës, à moins qu'on ne range parmi celles-ci la tuberculose miliaire. Ajoutons enfin que l'on aurait une idée imparfaite des affinités morbides du rhumatisme articulaire aigu, si l'on ne tenait un grand compte de l'importance que semblent avoir les troubles de l'innervation myélique dans la pathogénie des accidents qui le caractérisent.

Anatomie pathologique. — Les lésions propres au rhumatisme articulaire aigu ont été à peu près méconnues jusqu'aux observations anatomiques de Bouillaud, qui ont été complétées par les recherches de Lebert, de Hueter, d'Ollivier, Ranvier et Cornil. — Ce sont des lésions communes d'hyperémie, de phlegmasie proliférative, et d'hypercrinie, lésions résolutives dans la grande majorité des cas, mais susceptibles, par exception, de faire place à la suppuration ou à la sclérose.

Lésions articulaires. — L'arthrite rhumatismale ne diffère pas, au point de vue des altérations anatomiques, des arthrites traumatiques artificiellement provoquées chez les animaux supérieurs (Cornil et Ranvier).

Tous les éléments constituants de la jointure sont intéressés : la synoviale, où les lésions sont surtout évidentes et où elles ont été tout d'abord observées et décrites, les cartilages, les capsules et les ligaments, enfin, dans quelques cas au moins, les os et le périoste. Les tissus périarticulaires sont souvent compromis (tissu conjonctif sous-cutané, gaînes tendineuses, bourses séreuses, aponévroses et tendons de la région). On ne connaît pas d'une façon précise les altérations des vaisseaux, des nerfs et des muscles, qui sont en rapport de contiguïté ou d'activité fonctionnelle avec les jointures malades.

Il n'est pas possible d'établir une relation définie entre la nature des

uses qui déterminent le rhumatisme articulaire aigu et la localisation s lésions qui le caractérisent dans l'appareil locomoteur. Nous conissons trop imparfaitement le mode et le degré de vitalité des tissus ur y trouver la loi du développement du rhumatisme dans certains stèmes organiques; c'est cependant une intéressante et ingénieuse rearque du professeur Peter, que le rhumatisme semble affecter « les sus en raison de leur moindre vascularité, ce qui revient à dire : en ison inverse de leur vitalité. »

L'examen des jointures pendant la vie permet d'affirmer que la plurt des éléments qui les constituent sont altérés; la rougeur périphérie, avec ses traînées propagées le long des gaînes tendineuses, le gonfleent œdémateux de la région, l'hyperémie plus marquée et la sensibilité us vive au niveau des principaux ligaments, les froissements ou les craements articulaires, l'épanchement dans la cavité synoviale, enfin, l'imtence fonctionnelle qui persiste parfois après que la période doulouuse est passée, indiquent que le tissu cellulaire sous-cutané, les éléents fibreux, la synoviale, les cartilages eux-mêmes et les muscles parcipent à l'arthropathie.

Sur le cadavre, quelques-unes de ces altérations ont souvent cessé être manifestes. Dans quelques cas seulement, on peut constater encore certrain degré d'infiltration du tissu conjonctif sous-cutané et périticulaire, ou quelques sugillations sanguines; rarement les lésions sont lles du phlegmon, depuis l'exsudation gélatiniforme jusqu'à la suppution (Gubler, Leudet); cela ne s'observe que dans les rhumatismes omaux (rh. ataxique, rh. secondaire septique). Les gaînes synoviales nt injectées, leur surface interne est quelquefois dépolie, leur cavité mplie d'un liquide visqueux un peu trouble, mêlé de flocons fibrineux, , par exception, purulent.

La *membrane synoviale* est rouge, épaissie et quelquefois d'un aspect louté; elle est ramollie et facile à détacher (Bouillaud). La rougeur, intensité variable, est diffuse ou disséminée par plaques. La face interne la synoviale est, dans quelques cas, recouverte d'un léger enduit o-membraneux. On distingue souvent à l'œil nu ou à la loupe de petits travasats sanguins. Lebert a figuré les dilatations ampullaires ou fusirmes des capillaires qui sont gorgés de sang et donnent en quelques ints au tissu des franges synoviales une apparence presque érectile. Les mphatiques de la tunique adventice sont dilatés au point de venir presle au contact de l'endothélium (C. Gerlach, Hueter). Une prolifération llulaire très-abondante démontre que l'hyperémie est véritablement legmasique. « Les cellules des franges synoviales, disent Cornil et nvier, dont je reproduis textuellement ou en abrégé la description, préntent des signes de multiplication très-évidents; leurs noyaux deviennt vésiculeux et montrent un ou plusieurs nucléoles brillants ? On voit s noyaux en voie de division et quelques cellules possèdent des noyaux nombre variable jusqu'à dix et douze. Les cellules sont volumineuses : les ont jusqu'à 0,02 et 0,03 millim., dans quelques cas, elles sont

toujours sphériques et transparentes; les noyaux se montrent sans l'addition de réactifs; ils sont entourés de gouttelettes de mucine et de granulations graisseuses.

« La synoviale n'est pas la seule partie qui soit lésée dans l'arthrite aiguë; même dans les fluxions rhumatismales légères, on rencontre *constamment* des modifications du *cartilage diarthrodial.* » Ces altérations sont très-clairement signalées par Bouillaud, mais les cas dans lesquels il les avait reconnues n'appartiennent pas au rhumatisme articulaire aigu primitif et légitime. En pareil cas, en effet, les altérations sont à peine appréciables à la vue, la surface est seulement dépolie, moins franchement hyaline qu'à l'état normal, très-rarement il se produit une érosion superficielle ou une striation fine qui donne un aspect velouté (état pseudo-velvétique : Cornil et Ranvier). Lorsque l'arthrite est plus intense et a duré plus longtemps, le cartillage est, en quelques points, tuméfié; sa consistance et son élasticité sont diminuées, on y peut distinguer des fissures qui séparent de fines villosités à demi détachées. Enfin, dans des cas exceptionnels de rhumatisme irrégulier (monoarthrite aiguë), la surface articulaire peut présenter de petites pertes de substances ou des érosions en coup d'ongle.

Les lésions constantes du cartilage ont été bien décrites par Ollivier, Ranvier et Cornil; elles consistent dans une irritation nutritive et une prolifération des cellules cartilagineuses. Les capsules lenticulaires superficielles qui, à l'état normal, sont aplaties et renferment un seul élément cellulaire, sont les premières modifiées; elles deviennent globuleuses; le protoplasma cellulaire se gonfle, les noyaux se tuméfient et se divisent; les cellules se segmentent et se multiplient à l'intérieur des capsules; bientôt chacune des cellules nouvelles s'entoure d'une capsule secondaire. Cette multiplication des éléments les plus superficiels du cartilage ne se fait pas partout à la fois, mais çà et là par îlots. La même distribution irrégulière de la lésion se rencontre dans les couches profondes. Sur une coupe perpendiculaire du cartilage, faite dans un point où il est tuméfié et ramolli, on reconnaît que la néoformation cellulaire s'étend aux couches profondes et même à la couche calcifiée du cartilage. Les capsules primitives de la couche moyenne qui sont disposées en séries linéaires s'allongent lorsqu'elles se remplissent de capsules secondaires, et forment des espèces de boyaux perpendiculaires à la surface et aux travées de capsules superficielles. La substance fondamentale interposée aux capsules primitives est constamment le siége d'une segmentation qui se fait parallèlement au grand axe de celles-ci, et qui figure des stries en forme de véritables fentes divisant le cartilage comme si on y avait pratiqué une incision ; c'est par ce mécanisme que se détachent des lambeaux parallèles ou obliques à sa surface.

Dans l'ulcération du cartilage, la substance fondamentale se ramollit, subit une sorte de liquéfaction, et les cellules multipliées deviennent libres.

Épanchement intra-articulaire. — Lorsqu'on ouvre une jointure

enflammée, il s'écoule un liquide visqueux, analogue à la synovie, mais notablement plus fluide, d'une coloration citrine plus ou moins pâle, dont l'abondance varie de quelques gouttes à 50, 60 grammes et plus, dans une grande articulation, comme celle du genou. Lorsque l'arthrite est récente, et n'a pas une intensité excessive, le liquide épanché peut être comparé à celui de la pleurésie aiguë ; il en diffère seulement par la présence de la mucine ; c'est de la synovie modifiée par le mélange d'un exsudat séro-fibrineux. Il se prend en masse par le repos, il donne avec l'acide acétique un précipité de mucine ; il se coagule par la chaleur. La proportion des matières solides a été trouvée de 56,4 pour 1000 dans un cas, et 65,6 dans un autre, le poids des matières minérales anhydres étant de 8,20 et celui de la fibrine de 1 gr. 20 pour 1000 (Laboulbène et Méhu). La fibrine et la mucine n'ont pas été retrouvées dans le liquide d'arthrites blennorrhagiques ou traumatiques, mais on ne peut dire encore si cela constitue un caractère différentiel constant.

Le liquide épanché renferme constamment, en grand nombre, des éléments cellulaires ; les uns semblables aux leucocytes du pus, les autres beaucoup plus grands, pourvus de plusieurs noyaux vésiculeux ; le protoplasma des cellules renferme souvent des granulations graisseuses très-abondantes qui leur donnent l'apparence de corps granuleux. La synovie est plus ou moins louche, suivant qu'elle renferme plus ou moins de ces corps en suspension.

En général, on observe dans le liquide des flocons muqueux ou pseudo-membraneux, comparés par Ollivier et Ranvier à des crachats, transparents comme du mucus, ou à demi opaques comme du muco-pus, presque incolores ou jaunâtres, de couleur sucre d'orge, comme l'expectoration rouillée de la pneumonie (Gubler). Ces flocons à demi diffluents ou quelquefois assez consistants pour se laisser déchirer par les aiguilles renferment en quantité variable les mêmes cellules que le liquide épanché.

Il est rare que la jointure contienne du *pus* véritable, crémeux et semblable à celui d'un abcès chaud ; cela se rencontre dans certains rhumatismes anomaux, remarquables par l'intensité des phénomènes généraux et par le petit nombre des jointures intéressées, mais tout à fait différents des affections pyémiques avec suppuration articulaire.

Les lésions articulaires du rhumatisme aigu évoluent très-rapidement ; Ollivier et Ranvier (1865) ont constaté des altérations manifestes du cartilage au bout de très-peu de jours. Elles sont surtout manifestes dans les grandes joitures, aux genoux en particulier. Le retour à l'état normal semble au contraire se faire avec lenteur, et il est probable qu'il reste pendant longtemps, peut-être pendant des années, des vestiges de certaines arthrites du rhumatisme aigu. La gêne prolongée de quelques mouvements, les récidives ou les simples retours de douleurs localisées, tiennent sans doute à la persistance d'altérations de la synoviale et des cartilages. Le début des lésions du cartilage par les couches les plus su-

perficielles doit être expliqué sans doute par le fait que ces parties sont les plus exposées aux irritations mécaniques ; peut-être aussi leur nutrition est-elle plus rapidement modifiée par les changements de qualité du liquide exsudé, aux dépens duquel se fait la nutrition du cartilage ; mais, ainsi que le font observer Cornil et Ranvier, cette action irritante de l'exsudat n'exclut pas l'activité individuelle des éléments, puisque ceux-ci n'entrent pas tous en prolifération.

Les lésions des extrémités osseuses sont encore mal connues. Charcot cite à ce sujet les observations de Hasse et Kussmaul, qui auraient reconnu quelques altérations de l'os et du périoste, et celles de Gurlt, qui aurait constaté une vascularisation anomale avec prolifération cellulaire de la moelle osseuse. Il semble que dans la plupart des cas la lame calcifiée du cartilage fasse obstacle à l'extension des lésions du cartilage.

Altérations du sang. — J'ai signalé, dans la définition même du rhumatisme articulaire aigu, les altérations du sang. Bien qu'elles soient encore imparfaitement connues, elles ont une grande importance. La plus manifeste, celle qui avait frappé les médecins d'autrefois, est l'augmentation de la fibrine, qui donne au sang le caractère qu'il présente dans les maladies phlegmasiques et qui l'avait fait comparer par Sydenham au sang couenneux des pleurétiques. Le sang de la saignée se prend en un caillot solide, petit, rétracté, que recouvre une membrane jaunâtre, résistante, épaisse de 4 à 10 millimètres ; le coagulum, à bords retroussés, est assez ferme pour qu'on puisse le soulever et l'agiter fortement sans qu'il se brise. Les petits caillots que donnent les ventouses scarifiées ont de même une couche fibrineuse très-nette (Bouillaud).

Il est tout à fait exceptionnel que le sang présente, au lieu de ces caractères, les apparences du sang dissous des fièvres graves ou des maladies septiques ; encore le fait ne s'observe-t-il que dans des formes anomales du rhumatisme, avec ataxie et hyperpyrexie.

L'analyse chimique fait reconnaître l'augmentation considérable de la fibrine dont la proportion s'élève à 4,6 et 10 pour 1000 (Andral et Gavarret), c'est-à-dire aux chiffres que l'on trouve dans la pneumonie lobaire franche. Les matériaux solides du sérum descendent à 80 et même 72 grammes pour 1000, lorsqu'il n'y a pas un très-grand nombre de jointures prises ; ils peuvent s'abaisser jusqu'à 60 pour 1000, dans le rhumatisme intense et généralisé (Quinquaud).

L'hémoglobine diminue dans une proportion considérable : si le rhumatisme est modéré, elle s'abaisse à 90 grammes environ ; s'il est très-aigu, la proportion de matière colorante tombe à 76 gr. 71,9 et même 67,7. Le pouvoir oxydant diminue parallèlement et est représenté par les chiffres de 174,5, 164, et pour les cas graves 146, 140 et même 130 centimètres cubes (Quinquaud).

Le nombre des globules rouges décroît rapidement sous l'influence du rhumatisme articulaire aigu, bien que l'abondance des sueurs tende à produire un état de concentration du sang (Malassez). Les observations faites par Malassez indiquent, chez des hommes, des minima de 2 850 000,

3 700 000 globules rouges par millimètre cube (au lieu de 4 500 000 à 5 000 000), et chez des femmes, 2 300 000, 2 570 000 (au lieu de 3 500 000 à 4 000 000), elle démontrent que l'anémie globulaire augmente avec les progrès de la maladie et qu'elle est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à l'intensité de l'affection rhumatismale et à l'étendue de ses manifestations.

Le sérum est alcalin et conserve à très-peu près sa densité normale.

La présence de l'acide urique en proportion appréciable n'a jamais été constatée dans le sang (Garrod). On n'y a jamais démontré non plus la présence de l'acide lactique. On n'a trouvé d'urée en excès que par exception, dans des cas graves et anomaux. La proportion des principes extractifs paraît être augmentée.

L'examen microscopique du sang par la méthode du professeur Hayem fait reconnaître de la manière la plus évidente les caractères du sang phlegmasique (disposition des piles de globules rouges en amas compactes circonscrivant des lacs plasmatiques larges et irréguliers, formation d'un réticulum fibrineux facilement visible à cause de l'épaisseur des fibrilles qui le constituent; formation des grumeaux ou plaques phlegmasiques sous l'action du liquide au bichlorure de mercure).

Symptomatologie. — *Description générale.* — Le rhumatisme articulaire aigu présente constamment un ensemble de symptômes qui lui sont propres et qui le font immédiatement reconnaître, mais il affecte, au point de vue de son évolution, de sa durée et de son intensité, les plus grandes variations; l'invasion, à des périodes incertaines, de manifestations viscérales, tantôt latentes et tantôt manifestes et prédominantes, la fréquence des recrudescences après une sédation apparente, l'incertitude de la convalescence et les rechutes qui la traversent, font que la maladie, qui est parfois des plus monotones, est, plus souvent encore, entrecoupée d'épisodes divers, qui ajournent la terminaison espérée et remettent en question le pronostic.

Succédant, chez quelques sujets, à l'action d'une cause puissante, le rhumatisme peut débuter au milieu de la santé; chez d'autres, il a été précédé de malaise général et de douleurs vagues, dont la signification n'échappe pas à ceux qui ont subi une première atteinte; dans certains cas enfin, il semble ne prendre naissance qu'à la faveur d'un trouble sérieux de la santé, et il vient constituer une maladie secondaire. Très rarement il a le début soudain et l'invasion violente des phlegmasies franches ou de quelques grandes pyrexies; la fièvre et les arthropathies se produisent d'une façon simultanée ou se succèdent à court intervalle; en peu de jours, un certain nombre de jointures sont intéressées.

Alors l'état du malade est vraiment caractéristique. Il est immobile, cloué dans son lit par la douleur, qui s'exaspère au moindre mouvement; il redoute l'examen du médecin, et son regard, conservant toute la vivacité d'une intelligence intacte, exprime l'anxiété, que réveille la crainte de nouvelles souffrances. La peau, d'une pâleur extrême, est chaude et couverte d'une sueur abondante; sur les membres, qui gardent une atti-

tude immuable, plusieurs jointures se montrent tuméfiées et déformées; les téguments à leur niveau ont un aspect luisant, une coloration rosée, et donnent souvent la sensation d'une température élevée. La pression exercée en certains points cause de vives douleurs, et souvent la palpation fait reconnaître la présence d'un épanchement dans la synoviale.

La fièvre est parfois intense, souvent modérée, jamais excessive, dans les formes simples du moins.

Le pouls, large et peu résistant, reste modérément fréquent ; la respiration est libre, la langue est humide, nette, ou à peine saburrale, les voies digestives semblent à peine compromises et parfois l'appétit persiste; les selles sont naturelles et rares, l'urine est peu abondante, dense et colorée. Cependant, en dépit de la fièvre et de l'insomnie qui font durer sans trêve les tortures du malade, les fonctions cérébrales ne sont point troublées; il n'y a pas même de céphalalgie.

Jamais toutes les articulations du corps ne sont prises en même temps, mais elles sont envahies tour à tour en plus ou moins grand nombre; la fièvre persiste avec des rémissions matinales, et, sans suivre un cours réglé, elle présente des alternatives qui semblent être souvent en rapport d'intensité avec la multiplicité des fluxions articulaires. Ainsi la maladie traîne en longueur et dure parfois des semaines, alors même qu'aucun incident grave n'est venu en troubler le cours. Le plus souvent les arthropathies ne restent pas les seules manifestations rhumatismales, une affection cardiaque vient aggraver la situation, exagérer quelquefois l'intensité du mouvement fébrile ou en prolonger la durée, tantôt manifeste et traduite par un ensemble de phénomènes fonctionnels et de signes physiques incontestables, tantôt latente et se révélant seulement à l'examen le plus attentif. Dans d'autres cas, les accidents ont pour siége l'appareil respiratoire, et consistent en une pleurésie, souvent double, ou une hyperémie pulmonaire soudaine et violente, qui, en quelques heures, peut mettre la vie en danger. Enfin, des accidents cérébraux, parfois foudroyants, toujours terribles, peuvent éclater inopinément : en même temps que la fièvre modérée fait place à l'hyperpyrexie, l'ataxie succède à l'intégrité jusque-là conservée des fonctions nerveuses. Dans bien des cas de rhumatisme articulaire aigu, les arthropathies restent le phénomène prédominant, les affections abarticulaires sont fugaces, effacées et en petit nombre ; parfois, au contraire, les accidents viscéraux sont précoces, multipliés et violents, ils s'accumulent, alternent ou se succèdent en modifiant tout à fait le tableau classique dont j'ai esquissé les traits.

On peut opposer à ces formes graves où les événements se pressent et où les péripéties se prolongent des cas légers et de courte durée, vraies fébricules rhumatismales, et d'autres qui, menaçants en apparence à leur début, s'épuisent rapidement, et qui mériteraient la dénomination de rhumatisme abortif; les uns et les autres souvent bénins dans tout leur cours, mais susceptibles de s'aggraver soudainement par l'apparition d'accidents inattendus et hors de toute proportion avec les phénomènes initiaux. Tous ces faits disparates qu'il est intéressant de

comparer avec ce qui s'observe dans diverses maladies infectieuses aiguës, dans la scarlatine ou la fièvre typhoïde, par exemple, ne peuvent être embrassés dans une description commune ; c'est à la clinique qu'appartient leur étude, je ne puis ici que faire l'analyse des symptômes et signaler en abrégé les divers modes suivant lesquels il se groupent et se succèdent.

Mode de début. — Les premiers accidents du rhumatisme articulaire aigu suivent parfois de très-près (une demi-heure, une heure) l'action de la cause déterminante (Haygarth, Chomel) ; les premières douleurs localisées se font quelquefois sentir pendant que le sujet est encore exposé au froid. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, dans les cas mêmes où la cause est manifeste et puissante, et l'invasion du mal peut tarder de 12 à 24 heures et jusqu'à 5 et 6 jours ; néanmoins l'influence étiologique des conditions invoquées par les malades devient très-douteuse toutes les fois qu'il s'est écoulé un intervalle de plusieurs jours sans que la santé ait été troublée en rien. Les conditions variables dans lesquelles la maladie prend naissance en modifient le début, moins cependant qu'elles n'en modifient l'évolution et les formes cliniques.

Il est très-rare que l'invasion soit soudaine ; le *frisson initial* est tout à fait exceptionnel ; il indique en général l'existence d'une affection viscérale (angine, pneumonie, etc.) qui accompagne ou précède les premières manifestations articulaires. Dans d'autres circonstances, le sujet est pris, en pleine santé, tout à coup, d'une vive douleur, qui tantôt survient spontanément dans la continuité d'un membre ou au niveau d'une jointure, tantôt, et plus rarement, est provoquée par un effort, comme il arriva chez un laboureur que j'ai vu à la clinique de Necker. La souffrance peut être si vive que tout mouvement devient subitement impossible, et le malade tombe comme frappé de paraplégie (observ. de Chomel, de Leudet). L'invasion peut se produire la nuit avec la même brusquerie et la même véhémence que celle d'un accès de goutte franche et être marquée de même par une excessive douleur du gros orteil. Ainsi débuta le rhumatisme auquel Aran devait succomber (cit. E. Besnier).

Dans certains cas, les phénomènes généraux prédominent au début et la *fièvre rhumatismale* précède les manifestations localisées. Ce mode d'invasion, que la plupart des anciens auteurs tenaient pour le plus commun, est en réalité exceptionnel. Bouillaud s'est efforcé de démontrer que les phénomènes locaux doivent précéder les phénomènes généraux ou réactionnels et partant la fièvre, comme la cause doit précéder l'effet, mais il reconnaît que cette subordination et cette succession régulière des accidents ne sont pas toujours rendues évidentes par l'observation.

Parmi les malades qui présentent, au début du rhumatisme articulaire aigu, un état fébrile plus ou moins prolongé avant l'apparition des arthropathies, les plus nombreux ont déjà du coryza, une bronchite, une angine, que l'on peut considérer soit comme une première manifestation rhumatismale, soit comme une affection banale *à frigore* provoquée par la cause même qui détermine le rhumatisme ; chez quelques autres, les déter-

minations locales font défaut ou sont du moins si légères qu'elles ne sauraient rendre compte du mouvement fébrile ; l'état de ces malades est tout à fait comparable à celui des sujets atteints de fièvre éphémère, de certaines synoques, de fièvre catarrhale commune ou de grippe. Quand, après quelques jours de ce malaise indéterminé, surviennent des symptômes plus caractéristiques et qu'on voit, au niveau de plusieurs jointures, les phénomènes de l'arthrite succéder aux douleurs contusives qui se faisaient sentir dans la continuité des membres, il est bien difficile de ne pas admettre que les premiers accidents faisaient déjà partie du rhumatisme.

Dans la forme de début la plus commune, les malades ne ressentent pendant quelques jours qu'un malaise général, une sorte de courbature tout à fait apyrétique ou accompagnée seulement de très-légers accès d'une fièvre irrégulière ou vespérale ; la raideur des membres, surtout le matin, l'inaptitude aux mouvements qui sont plus ou moins douloureux, et provoquent très-vite la fatigue, une extrême sensibilité au froid, sont les symptômes principaux de cette période ; quelquefois se montrent déjà des douleurs plus fixes et mieux définies, sur le trajet du sciatique, à la région lombaire (lumbago) ou au niveau des parois thoraciques (pleurodynie). Dans ces conditions, un surcroît de travail, un coup de froid ou souvent un essai de traitement intempestif (bain, sudation, suivie ou non de douche froide, etc.), déterminent l'explosion des accidents aigus.

Arthrite rhumatismale. — Les arthropathies du rhumatisme aigu ont tous les caractères des lésions inflammatoires : douleur, troubles fonctionnels, et, au niveau des jointures qui ne sont pas très-profondément situées, chaleur, rougeur et tuméfaction.

L'*élévation de la température locale* est très-sensible lorsqu'on applique successivement la main sur deux articulations symétriques dont l'une est restée saine, tandis que l'autre est rhumatisée (on perçoit ainsi sans hésitation des différences de 4 à 5 dixièmes de degré). Bouillaud avait constaté cet excès de chaleur au moyen du thermomètre ; ces recherches exactes ont été reprises par Neumann et tout récemment par Redard ; elles indiquent une différence d'un demi-degré à un degré entre les parties saines et malades.

La *rougeur*, quelquefois désignée à tort sous le nom de roséole, est variable ; elle est en général modérée, mais elle fait contraste avec la pâleur générale des téguments ; c'est une coloration diffuse, rosée ou vermeille, qui est surtout accusée au niveau des articulations que ne recouvre pas une couche épaisse de parties molles, aux mains, où quelquefois chacune des articulations phalangiennes est marquée par une bande rose, aux pieds, à la partie interne des genoux, etc. ; elle a son maximum du côté de l'extension, au niveau des interlignes articulaires et dans les points où la douleur est le plus intense, c'est-à-dire au niveau des attaches ligamenteuses. Cette teinte anomale est répandue en général sur une surface qui correspond aux limites de la synoviale, et s'atténue au delà pour se perdre à petite distance ; jamais elle n'est circonscrite par

un contour figuré ou par un relief appréciable. Dans quelques cas, elle est intense et dépasse les bornes que je viens d'indiquer, soit que, comme l'indiquait Gubler, elle se prolonge suivant le trajet des synoviales tendineuses, soit qu'elle s'étende d'une manière plus vague, comme la rougeur d'un phlegmon.

La *tuméfaction* est produite par une véritable fluxion des tissus périarticulaires et, dans quelques cas au moins, par un épanchement intra-capsulaire. Le gonflement fluxionnaire est, comme la rougeur, proportionné à l'intensité de l'arthrite ; il est de même diffus et s'accompagne d'un certain degré de tension des téguments, qui sont luisants et tendus « comme dans un phlegmon naissant ».

Ces caractères sont parfois très-peu accusés, l'articulation n'étant qu'effleurée en quelque sorte par l'inflammation, comme il arrive, dit Bouillaud, dans ces fluxions des joues qui accompagnent certaines odontalgies ; dans d'autres cas plus rares, les signes de phlegmasie locale sont très-marqués ; le gonflement s'accompagne d'un œdème manifeste, la rougeur s'étend au loin ; il s'agit le plus souvent en pareille circonstance de rhumatismes secondaires (rh. blennorrhagique, suivant Duplay ; rhumatisme puerpéral, d'après Cruveilhier) ou de formes anomales qui tendent à la suppuration.

La *rougeur* peut faire défaut au niveau de régions notablement tuméfiées, mais l'œdème blanc et mou ne s'observe presque jamais dans les arthrites du rhumatisme aigu légitime. A travers les téguments amincis et luisants on aperçoit souvent des veines dilatées, surtout au poignet, à la main, au pied ; souvent les artères de la région sont animées de battements exagérés.

L'*épanchement intra-articulaire* ne peut être constaté que dans quelques jointures superficielles ; il peut contribuer pour la plus grande part à la tuméfaction de la région ; il est, dans le rhumatisme articulaire aigu franc, en général modéré ; souvent il fait complètement défaut, ou du moins il est trop peu abondant pour être reconnu. Les signes qui indiquent la présence du liquide sont la distension de la synoviale, dont les reliefs ont une forme et un siége caractéristiques, la fluctuation, signe de grande valeur, mais qui, dans bien des cas, ne peut être perçu, enfin, pour le genou, la sensation du choc rotulien. Il est exceptionnel, dans les formes primitives, de voir la capsule se remplir d'une façon excessive et les ligaments perdre leur résistance au point de permettre des mouvements anomaux.

Le glissement des surfaces articulaires est accompagné souvent de *frottements* plus ou moins rudes, qui sont perçus par le malade et par le médecin, et qui donnent à la main appliquée sur la jointure une sensation variable, comparable au froissement de la neige ou de l'amidon, au décollement brusque de surfaces contiguës, ou au déplacement de deux corps raboteux. En même temps se produisent des bruits divers, de crépitation, de claquement, de craquement, des bruits de cuir, etc., qui ont été comparés à ceux que l'on entend dans le cas de pleurésie ou de péri-

cardite sèche. Ces divers phénomènes s'observent rarement à la période aiguë de rhumatisme franc, assez fréquemment, au contraire, au début, lorsque le malade a seulement quelques douleurs, sans fièvre, et plus encore au déclin, lorsque certaines jointures sont restées longtemps enflammées; on les retrouve beaucoup plus accusés et plus persistants dans les formes subaiguës ou traînantes.

La *douleur* est, pour la plupart des malades, le symptôme prédominant pendant toute la durée du rhumatisme articulaire aigu. Elle est souvent très-vive, quelquefois presque intolérable, atroce, dit Sydenham; elle arrache des plaintes ou des cris à des gens qui ne sont d'ailleurs nullement pusillanimes; rarement elle est et reste modérée. Il n'y a point de proportion constante entre l'intensité de la douleur et le gonflement ou la rougeur des jointures. Les souffrances sont réveillées par la pression et par les mouvements spontanés ou communiqués. Lorsque le membre est absolument immobile, à l'abri de tout ébranlement et dans une attitude qui ne détermine aucun tiraillement de la capsule ou des ligaments articulaires, la douleur se calme et peut disparaître, mais pour renaître à la moindre cause. Elle se fait surtout sentir spontanément et est surtout provoquée en certains points d'élection qui correspondent aux attaches des principaux ligaments. Lorsque le membre est dans un complet relâchement et convenablement soutenu, l'on peut imprimer quelquefois des mouvements assez étendus à la jointure sans causer de souffrances, alors que la pression ou un brusque ébranlement en provoquent constamment; cela semble indiquer que les parties fibreuses de l'articulation (ligaments et capsules) qui, on le sait, sont richement pourvues de nerfs, sont le siége des douleurs du rhumatisme à l'exclusion de la synoviale et des surfaces articulaires.

Le malade ne parvient à éviter ou à diminuer ses souffrances que par l'*immobilité*; il redoute tellement les moindres ébranlements que, dans les cas mêmes où un petit nombre de jointures sont atteintes, il mesure tous ses mouvements et compose toute sa personne pour assurer le repos des parties endolories. Lorsque plusieurs membres sont affectés, quand la plupart des articulations sont prises, le corps « reste immobile comme une statue ». Le poids des couvertures devient insupportable; les membres doivent être protégés par des cerceaux et soutenus par des coussins. Ce besoin d'immobilité est combattu par un état d'impatience singulière dans lequel se trouvent certains malades que l'on voit sans cesse tourmentés du désir de changer d'attitude et pour qui nulle place n'est bonne dans le lit. C'est une sorte de malaise ou de souffrance générale qui vient aggraver les douleurs locales et rend l'état du patient vraiment digne de pitié.

Le mal est au comble quand, avec la plupart des articulations des membres, le rachis est envahi par le rhumatisme; alors le malade est incapable de rien faire par lui-même et de satisfaire à aucun de ses besoins; il appréhende l'examen du médecin le plus attentif à lui ménager la douleur; il voit venir avec anxiété la nuit qui exaspère en

général ses souffrances; il redoute le moment d'aller à la selle, et, malgré la fatigue, il a peur de s'endormir parce que des soubresauts vont le réveiller au milieu d'angoisses nouvelles.

Les membres conservent en général une *attitude* qui assure le relâchement des muscles et des capsules articulaires. Le décubitus est dorsal, les membres supérieurs sont légèrement écartés du corps, les avant-bras un peu fléchis, et dans la demi-pronation, les doigts sont écartés et faiblement fléchis. Quand la plupart de leurs articulations sont malades, la main offre un aspect tout spécial, une sorte de bouffissure générale, qui la fait paraître potelée. Jamais sans doute le rhumatisme ne se généralise en même temps à toutes les jointures; dans quelques cas graves seulement, un grand nombre d'articulations sont envahies à la fois, dès le début; le fait le plus commun, c'est que la fluxion rhumatismale se produise tour à tour sur un grand nombre de points. Quelques faits sont remarquables par le très-petit nombre des articulations prises ; ce sont des cas légers le plus souvent, mais non pas toujours, les affections abarticulaires les plus graves pouvant coïncider avec une monoarthrite. L'absence de généralisation est la règle dans l'enfance ; elle est fréquente dans certains rhumatismes secondaires; elle s'observe enfin dans quelques formes anomales qui sont remarquables par la tendance à la suppuration.

Dans la plupart des cas de gravité moyenne, un petit nombre d'articulations seulement sont endolories à la fois, mais, avant que les phénomènes les plus aigus aient cessé dans ce premier groupe de jointures, d'autres se prennent, et les séries se succèdent à intervalle variable. Tantôt il se fait de véritables poussées, dans lesquelles plusieurs jointures sont envahies, tantôt les arthropathies se succèdent une à une en quelque sorte et sans paroxysmes notables.

Si l'on tient compte seulement de la période pendant laquelle la rougeur, le gonflement et la chaleur locale sont considérables, et la douleur extrême, la durée de chacune des arthropathies est en apparence assez courte; on peut avec E. Besnier l'estimer à 4 ou 8 jours; mais en général il persiste pendant un plus long temps un certain degré d'endolorissement ou de gêne; la fréquence des rechutes, l'inaptitude fonctionnelle, démontrent que la résolution n'est pas complète. E. Besnier, après Bouillaud et Sydenham, insiste avec raison, à plusieurs reprises, sur ces apparences trompeuses du rhumatisme, qui est en réalité beaucoup moins mobile et moins superficiel qu'il ne paraît et qui procède par exacerbations et rémissions plutôt que par alternatives d'invasion et de délitescence. Il n'est pas rare qu'il se produise du jour au lendemain des changements notables dans l'état du patient et que les articulations, tuméfiées et endolories la veille, soient à un certain degré mobiles ou même en apparence presque revenues à l'état normal; mais, on ne saurait trop le répéter avec les maîtres que je citais tout à l'heure, il ne faut pas confondre la cessation des douleurs avec la délitescence de la phlegmasie, pas plus qu'on ne croit à la guérison d'une pleurésie quand le point de côté et les principaux troubles fonctionnels ont cessé. Le plus ordinairement, dans le rhuma-

tisme articulaire aigu le plus mobile en apparence, le retour des mouvements et la disparition des signes locaux se fait avec une certaine lenteur. La suppression soudaine et simultanée de tous les troubles fonctionnels ne s'observe que par exception et dans des formes ataxiques.

Toutes les jointures ne sont pas avec une égale fréquence et d'une manière indifférente exposées au rhumatisme aigu. Les grandes articulations sont affectées beaucoup plus fréquemment que les petites, et d'une manière générale, mais non absolue, les jointures qui fournissent un travail mécanique considérable, beaucoup plus que celles qui sont le siége de mouvements moins étendus et moins répétés et qui ont de moindres charges à supporter. Ces résultats de l'observation journalière sont nettement exprimés dans une statistique de Monneret : d'après les chiffres fournis par l'examen minutieux de 95 malades, on peut exprimer par la série suivante le degré de fréquence avec lequel chacune des jointures est intéressée : genou, poignet, cou-de-pied, épaule, coude, hanche, articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes des doigts et des orteils, etc. Ce classement ne donnerait qu'une idée insuffisante des faits, si l'on n'ajoutait que chacun des genoux est malade dans les deux tiers environ des cas, l'un ou l'autre poignet dans la moitié environ, les cous-de-pied dans un peu plus du tiers des faits, les épaules dans une proportion un peu moindre, le coude dans un cinquième et la hanche dans un dixième des cas seulement. Les articulatons très-serrées sont rarement affectées ; on a cependant observé l'arthrite des symphyses pubienne et sacro-iliaque dans le rhumatisme aigu. Il est tout à fait exceptionnel que les manifestations articulaires restent limitées à un seul côté du corps ; il est rare que les membres supérieurs seuls ou les inférieurs seuls soient intéressés.

En général les jointures symétriques sont prises ou simultanément ou l'une après l'autre. Le nombre des jointures affectées en même temps varie beaucoup suivant les cas et pendant la durée d'une même attaque. Il n'est pas rare que, dans la période d'état d'un rhumatisme articulaire aigu d'intensité moyenne, huit ou dix jointures soient prises à la fois, à des degrés divers.

« Toutes choses égales d'ailleurs, dit Bouillaud, le rhumatisme articulaire partiel est plus opiniâtre, plus fixe, plus tenace, plus rebelle que le rhumatisme articulaire général ou généralisé, comme si le mal avait de plus en profondeur ce qu'il a de moins en étendue, et que ces deux éléments fussent ici en raison inverse l'un de l'autre ». Dance avait fait une observation semblable.

Cette proposition ne doit pas être acceptée dans un sens trop absolu ; elle n'est rigoureusement vraie que si l'on parle du rhumatisme articulaire en général ; elle cesse de l'être, si l'on distingue avec soin les formes aiguës et subaiguës, primitives et secondaires.

La douleur n'est pas toujours limitée au niveau des articulations mêmes ; elle s'étend parfois assez loin suivant le trajet des gaînes synoviales tendineuses ou le long d'une diaphyse osseuse, mais quelquefois aussi elle se

propage dans la continuité du membre, sans rapport avec une disposition anatomique déterminée. Des névralgies, des myalgies, peuvent d'ailleurs coïncider avec les arthrites ou en précéder l'apparition, et j'ai déjà signalé les sensations pénibles dont les membres sont quelquefois le siége avant qu'aucune localisation précise se soit produite dans les jointures.

On a constaté quelquefois une *hyperesthésie cutanée* manifeste soit au niveau même des jointures rhumatisées, soit à distance. Drosdoff dit avoir trouvé la sensibilité à la température exagérée et la sensibilité à la pression un peu amoindries. La sensibilité électrique des téguments est diminuée localement, d'après les recherches de Drosdoff et de Beetz; cette modification précède, paraît-il, de deux ou trois jours, l'apparition des douleurs, et persiste aussi longtemps que la résolution de l'arthrite n'est pas complète; tant qu'elle persiste, la récidive locale est imminente. Ces expériences intéressantes doivent être renouvelées avec toutes les précautions nécessaires pour éviter les causes d'erreur. Abramowski, en faisant usage d'électrodes sèches, a constaté une exagération de la sensibilité électro-cutanée au lieu de la diminution signalée par Drosdoff et Beetz et par Rosenthal, dans un cas un peu complexe, à la vérité.

La douleur n'est pas la seule cause de l'impotence fonctionnelle dont les membres rhumatisés sont frappés. Il s'y joint un certain degré de *parésie* des muscles qui meuvent les extrémités osseuses, non-seulement quand l'arthrite a longtemps persisté, mais à une période tout à fait précoce. Lorsque, comme l'a montré le professeur Potain, on a supprimé la douleur locale, au poignet, par exemple, par une injection d'eau, le malade reste néanmoins à peu près incapable de mouvoir sa main : les extenseurs sont tout à fait impuissants.

Phénomènes généraux. — La *fièvre* n'est pas moins variable que les manifestations articulaires. Éphémère ou persistante, légère ou forte, elle ne fait jamais complétement défaut; elle affecte en général un rapport manifeste avec le nombre des jointures simultanément atteintes, l'intensité des phénomènes inflammatoires et le développement ou les progrès des déterminations viscérales; mais cette corrélation n'est pas constamment exacte, et l'on ne peut pas toujours se rendre très-bien compte de toutes les conditions qui font varier l'état fébrile.

Ce que j'ai dit déjà du mode de début de la maladie fait assez connaître le caractère de la fièvre dans cette période initiale. L'invasion brusque, marquée par un frisson unique, suivi de phénomènes réactionnels intenses, s'accompagne d'une élévation rapide et considérable de la température; elle appartient à certains cas graves dans lesquels les arthrites sont généralisées dès le début, ou bien elle coïncide avec certaines affections viscérales précoces. Beaucoup plus rarement, les accidents généraux se montrent indépendants de toute détermination localisée, et c'est seulement après quelques jours d'un examen attentif qu'on reconnaît une affection viscérale dont la nature rhumatismale est démontrée par l'apparition simultanée ou un peu plus tardive d'une ou plusieurs arthrites. Il

peut arriver que la chaleur fébrile atteigne dès le premier jour 39°,5 ou 40°, mais cela est exceptionnel, et presque toujours cette élévation brusque de la température est suivie de rémissions notables dans le mouvement fébrile. Dans la plupart des cas où la fièvre débute en même temps que les premières douleurs, on note une série de frissonnements qui surviennent pendant que le malade n'a pas encore pris le lit et qui marquent une série d'exacerbations fébriles plus ou moins régulières.

La *température* s'élève graduellement et atteint en peu de jours (vers la fin de la première semaine, d'après Wunderlich) un maximum qui ne sera pas dépassé dans certains cas simples, dépourvus de manifestations abarticulaires sérieuses, mais qui peut se montrer de nouveau et être dépassé, si, comme il est fréquent, il survient une recrudescence des accidents articulaires, ou s'il se produit quelque affection viscérale. Il est fréquent de constater, le jour où les malades entrent à l'hôpital, une température élevée (40° et même 40°,5), qui ne persiste pas.

Pendant toute la période d'état, c'est-à-dire tant qu'il persiste en quelque point des phénomènes d'arthrite aiguë, et tant que de nouvelles jointures sont envahies, la fièvre se prolonge avec une intensité variable; la température est, pendant toute cette période, comme elle sera jusque dans la convalescence, le meilleur indice qui donne la mesure de la gravité du cas. Elle présente des oscillations diurnes, qui tantôt sont considérables, suivant le type rémittent de la fièvre catarrhale, et tantôt sont très-peu accusées, de sorte que la fièvre est presque continue. Durant la même attaque de rhumatisme articulaire, le mouvement fébrile présente ces différents caractères. Lorsque le cas est intense, la chaleur atteint le plus souvent 39°, 5 et d'une façon passagère 40°, le soir; dans les rémissions matinales, elle s'abaisse à 38°, 5, 38°, plus rarement jusqu'à 37°,5. Plus les oscillations sont étendues, et moins la signification des hauts chiffres du soir est fâcheuse. Dans les cas moyens, les maxima sont moins élevés et les chutes quotidiennes sont très-accusées, ou bien la température se maintient à un niveau peu élevé avec de petites oscillations (37°,5 à 38°,5). Enfin, dans les cas légers, le chiffre de 39° n'est pas atteint ou ne l'est qu'un petit nombre de fois; c'est le soir seulement, durant tout le cours de la maladie, que le thermomètre dépasse de quelques dixièmes de degré, d'un degré au plus, la moyenne normale. Si, dans quelques cas, on voit se développer une période d'état dans laquelle les oscillations uniformes se succèdent jusqu'au déclin, il arrive beaucoup plus fréquemment que la courbe thermique est irrégulière et présente des vicissitudes échappant à toute description, ou des phases alternatives d'exacerbation et de déclin. Les recrudescences fébriles sont parfois en relation manifeste avec une sorte d'invasion nouvelle marquée par l'apparition simultanée de plusieurs arthrites; cette évolution par poussées successives est assez analogue à ce qui s'observe souvent dans l'érysipèle; le mouvement fébrile qui y correspond peut être décomposé en une série de phases secondaires. Dans d'autres cas, les exacerbations transitoires ou permanentes sont en rapport avec des affections abarticulaires, qu'il faut toujours

soupçonner et rechercher quand la température s'élève, mais qui, il faut aussi le bien savoir, n'ont pas pour effet constant de s'accuser par une recrudescence fébrile. On peut voir, à une période quelconque, la température s'élever soudainement, par un écart transitoire, qu'il n'est pas toujours possible d'interpréter, mais dont on trouve quelquefois l'origine dans une faute de régime alimentaire, dans une fatigue causée par une visite, par un simple changement de linge, ou par une débâcle intestinale, ou encore dans un état de constipation prolongée. Dès que l'hyperthermie persiste et surtout dès que, les rémissions cessant, elle s'accroît avec rapidité, il y a péril; les accidents cérébraux du rhumatisme ataxique sont imminents.

Les rémissions du mouvement fébrile sont en rapport habituel avec la sédation des accidents articulaires aigus (douleur, gonflement et rougeur), ou des affections viscérales, qui avaient temporairement fait monter la température. Elles sont plus ou moins durables, et quelquefois tout à fait passagères, se produisant alors sous l'influence d'une hémorrhagie, d'un flux diarrhéique abondant ou d'une sudation excessive. Souvent elles reconnaissent pour cause une intervention thérapeutique, dont l'action antipyrétique reste modérée et favorable ou devient excessive : le tartre stibié, la digitale, la vératrine surtout, peuvent déterminer un abaissement extrême de la température avec les phénomènes du collapsus algide; plus rarement, le sulfate de quinine, le nitrate de potasse, l'acide salicylique, ont le même effet, lorsqu'ils sont donnés à fortes doses et qu'ils déterminent des accidents d'intolérance.

C'est à peu près exclusivement dans les cas où la défervescence est provoquée par une action thérapeutique que la chute de la fièvre est subite; encore est-elle rarement définitive. Le plus souvent, le déclin de la maladie est marqué par des rémissions plus complètes ou par l'abaissement régulier de la ligne d'ensemble des oscillations thermiques. Il faut se souvenir que, même après plusieurs jours, cette décroissance régulière et d'augure favorable peut être interrompue par des exacerbations passagères ou prolongées.

Il est presque impossible d'indiquer d'une manière générale la durée du cycle fébrile; le plus souvent l'endolorissement des jointures et l'impotence persistent après que la fièvre est tombée; quelquefois la température reste élevée, après que les phénomènes articulaires ont cessé; la cause de cette fièvre prolongée doit être cherchée surtout dans la persistance d'une affection viscérale, le plus souvent d'une endocardite, qui s'est manifestée pendant la période d'état du rhumatisme articulaire, ou qui est restée latente jusqu'à la fin (il en est peut-être ainsi de certaines lésions vasculaires).

Si, dans quelques cas, la fièvre initiale paraît être indépendante de toute manifestation locale actuelle, celle qui survit aux arthropathies ne saurait à aucun titre passer pour une simple fièvre rhumatismale. Les lésions à l'évolution desquelles se rattache cette fièvre prolongée dérivent parfois, à titre de complications, d'une affection viscérale (infarc-

tus embolique, par exemple); chez d'autres sujets, elles dépendent d'un état morbide antécédent qui n'a pas été étranger à l'explosion du rhumatisme lui-même (foyers pyémiques); peut-être enfin appartiennent-elles quelquefois à des formes primitives, mais anomales, de rhumatisme articulaire aigu (arthrites suppurées).

Le *pouls* fournit des indications de grande valeur, si l'on tient compte et de sa fréquence et de ses autres caractères, mais l'examen le plus attentif de l'artère ne saurait suppléer à l'exploration thermométrique; cette notion aujourd'hui presque vulgaire était enseignée par Bouillaud, bien avant les grands travaux contemporains sur cette matière.

Au début, dans les rhumatismes rapidement généralisés, qui s'accompagnent de douleurs vives, l'artère est pleine, large, développée; elle bat avec force 90, 100, 120 fois par minute. Lorsque (ce qui est fréquent de nos jours) la fièvre ne s'accompagne pas des réactions vives qui caractérisaient, pour les médecins du commencement du siècle, la fièvre inflammatoire ou angioténique, le pouls n'a pas longtemps ou ne présente à aucun moment une grande force et une plénitude notable; il est assez ample, quelquefois dicrote, mais il est peu résistant. Lorsque les sueurs sont abondantes, il devient ondulant et mou. Il n'y a pas de rapport constant entre la fréquence des pulsations artérielles et l'intensité des accidents locaux (C. Legroux). Dans la grande majorité des cas, le pouls et la température subissent des variations parallèles. Cependant, lorsque la chaleur est diminuée jusqu'au collapsus algide, la fréquence des battements du cœur est souvent accrue, en même temps que le pouls devient petit et dépressible. Dans la convalescence, lorsque les exacerbations fébriles du soir ont déjà cessé, le pouls reste fréquent ou du moins il s'accélère à la moindre cause; il a peu d'amplitude et peu de force. Les affections du cœur modifient d'une manière variable les caractères du pouls : les affections valvulaires anciennes déterminent les altérations de rhythme et de fréquence qui leur sont propres; l'endocardite et la péricardite aiguës ne s'accompagnent pas constamment de modifications appréciables, même au sphygmographe, dans les qualités du pouls; il n'est pas rare cependant que l'on constate, au début d'une cardiopathie aiguë et surtout de la péricardite, des troubles de rhythme ou une accélération qui rarement est bien notable; lorsque l'affection cardiaque est grave et devient prédominante, ces désordres ne font presque jamais défaut.

C'est seulement aux premiers jours du rhumatisme aigu et chez un petit nombre de sujets que la face est injectée, l'œil vif, et que l'on constate les signes d'une vive excitation de la circulation périphérique. Très-rapidement la peau devient pâle, au visage, sans qu'il y ait en général d'altération des traits, et sur tout le corps (*febris pallida*); les téguments sont décolorés comme dans l'anémie hémorrhagique, et quelquefois vers la convalescence ils ont un ton jaune et une demi-transparence qui ressemblent tout à fait aux apparences de la chlorose dont on observe souvent les troubles fonctionnels.

Les *épistaxis*, qui sont communes dans le cours d'un grand nombre de maladies fébriles, ne sont pas rares dans le rhumatisme articulaire aigu. Chez quelques sujets, les saignements de nez, qui étaient fréquents avant l'invasion des accidents aigus, se reproduisent dans la première période fébrile et n'ont aucune signification. Chez d'autres, ils apparaissent plus tardivement et se répètent parfois avec une grande ténacité : ils sont alors d'un mauvais augure. Ils ont de même une signification fâcheuse lorsqu'ils coïncident avec une forte chaleur et une miliaire abondante (Siredey). On a cru devoir les attribuer dans quelques cas à la médication mise en œuvre (sulfate de quinine, digitale, alcalins à forte dose). Il ne semble pas que jamais ils aient le rôle favorable d'une crise.

Les *sueurs* sont généralement abondantes au cours de la fièvre rhumatismale ; quelquefois très-copieuses, elles couvrent continuellement la face et les membres des malades; chez d'autres sujets, elles surviennent seulement pendant une partie de la journée et surtout dans la nuit. Elles constituent un symptôme fort pénible, et ne sont jamais suivies d'une sédation appréciable des autres accidents. Elles sont surtout abondantes, précoces et continues dans les cas graves ; nous verrons plus loin que, dans certains rhumatismes ataxiques, la diaphorèse est excessive, ou qu'elle le devient à l'approche des accidents cérébraux.

La sueur perle en gouttelettes limpides; rarement elle est un peu visqueuse; elle répand une odeur fade ou acescente; elle est tantôt neutre et tantôt acide (Bouillaud); en règle générale, on la trouve neutre, alors qu'elle s'écoule en abondance, et si l'on a pris soin de bien déterger les téguments ; elle est plus nettement acide quand elle est peu copieuse et au moment où elle commence à sourdre (E. Besnier); enfin elle paraît subir au contact des sécrétions sébacées, des détritus épidermiques et des matières qui imprègnent les draps et les couvertures, une altération ou une sorte de fermentation acide. Il est en fait inexact de dire que les sueurs aient dans le rhumatisme articulaire aigu une extrême acidité. L'analyse chimique n'a rien appris sur la composition de ces sécrétions morbides.

Todd pensait que l'acide lactique, formé en excès dans l'économie, s'éliminait par cette voie, mais Lehmann n'a pu découvrir ce principe dans la sueur. L'acide urique, que Wolff et Starke disaient avoir reconnu, n'a jamais été trouvé par Garrod. Les acides acétique, formique, butyrique, sont peut-être des produits de décomposition; ils se rencontrent d'ailleurs dans la sueur normale (Schottin) ; il en serait de même, d'après Leube, de l'albumine, dont Anselmino dit avoir trouvé quelques traces dans la sueur des rhumatisants. Il est exceptionnel (si même il est vrai) que la sueur devienne alcaline, par transformation de l'urée qu'elle renferme, ou à la suite d'un traitement par les alcalins à haute dose.

On n'est pas autorisé à considérer la diaphorèse comme un mode d'élimination d'un principe anomal qui existerait en excès dans le sang, soit comme poison morbide, soit comme produit d'une nutrition viciée.

Il est plus probable que l'exagération de la fonction sudorale dépend d'un trouble d'innervation.

La diaphorèse dure en général autant que la fièvre; elle peut être exagérée ou diminuée par divers agents thérapeutiques, sans que la marche générale de la maladie paraisse modifiée et sans que la température ou les phénomènes douloureux soient notablement amendés ou aggravés.

On doit considérer comme une conséquence de la sudation abondante et de l'élévation prolongée de la température la production de la *miliaire* et des *sudamina*. Ces éruptions ne présentent d'ailleurs dans le rhumatisme articulaire aigu rien de spécial que leur fréquence et souvent leur diffusion. Il est permis de supposer que la qualité du liquide sécrété contribue, en même temps que l'abondance de la sécrétion à l'irritation de la peau et au développement de la miliaire, mais nous avons vu que l'on ne peut rien affirmer à cet égard.

C'est sur le tronc, à la partie antérieure du thorax et sur le ventre, au cou et au devant des aisselles, que les éruptions sudorales sont le plus prononcées ; elles se montrent même à la face, à la limite du cuir chevelu (E. Besnier) ; elles occupent, on le voit, des parties du corps où la sueur est copieuse, ou des régions habituellement très-couvertes. Ces éruptions, qui sont communes dans les rhumatismes graves, ont parfois une intensité particulière dans les formes ataxiques ; l'hyperthermie, la diaphorèse profuse et sans doute aussi les désordres de l'innervation centrale, qui appartiennent à ces cas redoutables, rendent compte de cette coïncidence.

L'*urine*, dont l'excrétion est quelquefois rendue difficile par les douleurs, a les caractères généraux qu'elle présente dans les maladies fébriles ; les modifications que subit sa composition chimique ont pour causes la chaleur et la dénutrition fébriles, la déperdition d'eau par les sueurs, le mode d'alimentation et quelquefois la médication. Elle est rare, colorée, concentrée et dense (1020 à 1030) ; elle devient souvent jumenteuse par le refroidissement ; elle est fortement acide (si ce n'est peut-être chez les sujets traités par les alcalins à hautes doses). Ces caractères se montrent au plus haut degré dès le début des formes très-pyrétiques du rhumatisme articulaire aigu généralisé, et s'observent souvent pendant toute la période d'état.

La quantité d'urine sécrétée dans les 24 heures atteint au plus un litre ; la proportion relative des divers matériaux solides, à l'exception des chlorures, est accrue, mais le chiffre absolu de la plupart d'entre eux est inférieur au taux normal. L'acide urique, qui forme un disque épais sous l'action de l'acide nitrique, n'est pas éliminé en quantité exagérée d'après Hoppe Seyler ; Garrod et Parkes indiquent la proportion de 0,75 et de 0,85 pour 1000. Marrot (1879) a trouvé les chiffres excessifs de 1 gr. 54 et 1,76, dans les 24 heures. L'urée est sécrétée en excès : elle peut être en assez forte proportion dans l'urine, pour se précipiter à l'état de sel cristallin quand on ajoute de l'acide azotique (Gubler). L'indigose urinaire est parfois augmentée, dans le cas de

complications cardio-pulmonaires en particulier; il en serait de même de l'urobiline suivant Jaffé.

Il est ordinaire que l'urine laisse déposer des sédiments uratiques, dans lesquels les cristaux d'acide urique libre sont rares ou font complétement défaut.

Vers le déclin des accidents aigus et dans la convalescence, les caractères de l'urine sont, d'une manière générale, ceux qu'on rencontre dans les maladies aiguës arrivées à ce terme : augmentation de quantité, faible densité, réaction plus faiblement acide ou alcaline, accroissement de la quantité de chlorure de sodium, abaissement du chiffre de l'urée et surtout des matières extractives (Gubler et Durante, Molé, Hœpfner, Charvot, etc.).

Le rhumatisme articulaire aigu est une des maladies qui, en général, affectent le moins les *forces*, portent le moins de trouble dans les fonctions cérébrales et retentissent au moindre degré sur l'appareil digestif. C'est ce que Pidoux exprime, non sans quelque exagération, lorsqu'il dit : « La plus légère pyrexie exanthématique, l'affection la plus bénigne, mais véritablement aiguë, accable plus les forces qu'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu inflammatoire et généralisée. Les membranes muqueuses, celle du tube digestif et de la bouche, sont en dehors de la maladie; elles ne le sont dans aucune pyrexie aiguë et continue. »

Il est incontestable que dans la période d'acuïté le contraste est le plus souvent frappant, si l'on compare la liberté d'esprit, l'énergie intacte du rhumatisant, condamné à l'immobilité par la douleur seule, et l'abattement d'un grand nombre d'autres fébricitants qui souffrent peu et qui sont cependant incapables d'agir; mais, lorsque le rhumatisme se prolonge, les forces sont sérieusement compromises et les malades tombent dans un état de faiblesse que l'anémie seule ne peut expliquer et qui impose une longue convalescence.

L'*intelligence* reste libre au milieu des souffrances du rhumatisme généralisé, en dépit d'une réaction fébrile souvent intense et d'une insomnie souvent opiniâtre. « Le rhumatisme n'éveille pas les sympathies cérébrales », dit Trousseau. La céphalalgie même est exceptionnelle; l'excitation psychique est aussi rare que l'apathie ou la torpeur intellectuelle. Il est exceptionnel, quand le malade peut s'endormir, qu'il ait des rêvasseries ou des cauchemars. Souvent les nuits entières se passent sans sommeil ou dans une lutte pénible entre le besoin de repos et les douleurs qui s'exaspèrent la nuit et que les soubresauts convulsifs des membres endoloris font renaître au moment où le patient est sur le point de s'endormir.

L'*appétit* est diminué, mais non pas aboli, si ce n'est au plus fort de l'état aigu et au début de quelques rhumatismes qui, sous l'influence de la constitution saisonnière, s'accompagnent d'embarras gastrique.

Les fonctions digestives ne sont point entravées; la constipation est habituelle.

Le rhumatisme ne modifie pas la *menstruation* autrement que ne font les maladies aiguës en général.

La *nutrition* des tissus n'est pas sérieusement troublée; le décubitus prolongé n'amène presque jamais d'eschare ; les faits rares où cette complication est mentionnée appartiennent à des formes anomales ou sont en réalité étrangers au rhumatisme. Les muscles s'amaigrissent rapidement, surtout au voisinage des articulations enflammées d'une façon quelque peu persistante.

Affections abarticulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu. Complications. — Les arthropathies et les phénomènes généraux de la réaction fébrile constituent, dans certains cas, toute la symptomatologie du rhumatisme articulaire aigu. Il est commun de voir se joindre à ces deux éléments prédominants diverses affections qui font, à n'en pas douter, partie de la maladie, et en manifestent le caractère général ou constitutionnel.

Ces affections abarticulaires du rhumatisme aigu sont quelquefois fugaces, légères et comme ébauchées; elles ne modifient alors en rien l'évolution du mal auquel elles sont surajoutées ; dans d'autres circonstances, au contraire, elles sont violentes, elles aggravent le pronostic, et troublent la marche monotone de l'arthrorhumatisme. Elles précèdent quelquefois, et plus souvent elles accompagnent les arthropathies, qui persistent et s'aggravent ou, par exception, s'atténuent et disparaissent même devant l'invasion des manifestations nouvelles.

Elles sont, en général, comme les arthrites rhumatismales, susceptibles d'aggravation ou de sédation rapide.

On ne peut indiquer d'une manière générale quelle est la date d'apparition des affections abarticulaires du rhumatisme aigu. Elles font parfois invasion dès le début, et c'est alors surtout qu'elles sont transitoires et mobiles ; plusieurs organes ou appareils peuvent être affectés l'un après l'autre, avant que les jointures soient envahies, et cette période d'indécision, si l'on peut ainsi dire, se prolonge quelquefois cinq, six ou huit jours.

Il ne faut pas cependant exagérer ce caractère de diffusion et de mobilité dans les manifestations morbides, ni le présenter comme propre au rhumatisme articulaire aigu. Il y a d'assez grandes analogies entre les formes fluxionnaires et mobiles du rhumatisme aigu et le début de certains cas de fièvre typhoïde ou de grippe, dans lesquels se montrent tour à tour des accidents fugaces d'hyperémie pharyngée ou pulmonaire et des troubles nerveux éphémères. « On trouve, dit Fernet, qui a fait de ces questions une très-remarquable étude (1865), dans la plupart des affections constitutionnelles, cette propriété d'envahir tous les organes et tous les tissus ; mais, ajoute-t-il, dans toutes, les maladies ont un siége plus ou moins déterminé, suivant la phase de l'évolution morbide à laquelle elles appartiennent, et il y a dès lors un certain ordre dans les manifestations ; celles-ci appartiennent à des périodes successives. Dans le rhumatisme aigu, au contraire, on rencontre dès le début cette mutabilité.»

Les cardiopathies rhumatismales ne sont pas habituellement des affections mobiles et superficielles; il semble au contraire, comme l'a dit Chauffard, qu'en se fixant sur les séreuses du cœur, l'inflammation rhumatismale perde de sa mobilité, de son inconstance fluxionnaire et de son innocuité relative.

Quand le rhumatisme articulaire aigu suit une marche à peu près continue et lorsqu'on n'est plus à l'époque de l'invasion première ou d'une recrudescence, les incidents fluxionnaires deviennent plus rares; les affections abarticulaires tendent à se montrer plus stables; c'est alors surtout que se produisent les phlegmasies cardiaques. Comme il est vrai néanmoins qu'on ne saurait formuler de règle générale sur l'évolution du rhumatisme aigu, il faut mentionner l'apparition possible, jusqu'à une période tardive, d'accidents soudains, qui, par leur mode d'invasion, rappellent les fluxions précoces, sans en avoir ordinairement, il est vrai, la mobilité.

Les rapports réciproques de l'arthrorhumatisme et des affections abarticulaires qui y sont associées n'ont rien de constant; le premier prédomine en général, non pas sans doute par sa gravité immédiate, mais par l'intensité et la durée des troubles fonctionnels qui le caractérisent; il y a des cas cependant où il est tout à fait effacé, tandis que les affections viscérales se surajoutent ou, plus souvent, se succèdent les unes aux autres. Le rhumatisme articulaire intense et généralisé est, sans contredit, le plus fécond en manifestations viscérales, mais les formes plus légères ou plus torpides n'en sont pas exemptes. Tantôt les affections nouvelles se joignent aux arthropathies, qui persistent sans être modifiées, tantôt elles alternent avec celles-ci, les font en quelque façon disparaître ou semblent se substituer à elles. Tous ces faits ont soulevé des questions de doctrine dont la discussion est aujourd'hui presque sans intérêt, en l'absence de notions pathogéniques exactes; ces problèmes se présenteront d'ailleurs à mon examen lorsque j'étudierai les affections cardiaques et encéphaliques.

Le rhumatisme aigu, comme la plupart des maladies générales, affecte dans ses déterminations multiples divers *modes pathologiques*. « Il a, disent Trousseau et Pidoux, de nombreuses manières de se manifester, et l'inflammation n'est pas la seule. La douleur, le spasme, la contracture, la paralysie, le flux, la congestion, lui servent de symptôme plus souvent encore que la fluxion inflammatoire. » Si l'on étudie seulement la maladie rhumatismale aiguë, on observe les modes suivants : l'hyperémie, l'inflammation, l'œdème, l'hypercrinie, et des troubles d'innervation variés dont la pathogénie est encore mal connue; l'hémorrhagie est peu commune, l'anémie locale et la gangrène n'appartiennent pas aux formes régulières de la maladie.

L'*hyperémie* est, sans contredit, l'expression la plus commune des affections rhumatismales aiguës. Elle est, pour me servir de termes qui ont peut-être vieilli, essentiellement active, et représente le type de la fluxion, c'est-à-dire, dans le sens traditionnel, qu'elle témoigne d'un effort

de l'organisme aboutissant à un afflux sanguin vers un ou plusieurs organes; elle se retrouve, comme élément initial ou concomitant, associée à d'autres actes morbides, à l'inflammation ou à l'irritation sécrétoire. Elle est comparable aux congestions qui se produisent sous l'influence de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, plus encore qu'aux hyperémies paralytiques; elle se produit rapidement et peut disparaître de même; elle est mobile et variable, souvent diffuse plutôt que nettement délimitée.

L'*inflammation* rhumatismale a donné lieu à de longues discussions théoriques, les uns admettant avec Stoll, les autres rejetant, la doctrine des phlegmasies spécifiques. Van Swieten avait déjà noté, comme un caractère de premier ordre, l'absence de suppuration : par là, disait-il, le rhumatisme diffère des autres maladies inflammatoires. Les inflammations du rhumatisme aigu sont, en effet, des phlegmasies hyperémiques; elles sont exsudatives plutôt que prolifératives et elles tendent à la résolution; parfois cependant, et cela s'observe en particulier dans l'appareil circulatoire, l'inflammation s'accompagne d'un travail actif de néoformation cellulaire et tend à la sclérose.

L'inflammation phlegmoneuse est tout à fait exceptionnelle, et se rencontre seulement dans des formes anomales.

Les *hydropisies* et les *troubles sécrétoires* sont le plus souvent des phénomènes d'ordre secondaire, associés à l'hyperémie; dans les cas rares où l'hypercrinie paraît être indépendante de la congestion, l'on est conduit à supposer qu'elle est subordonnée à une action nerveuse analogue à celle qui entre en jeu dans la sécrétion sudorale. Il est plus douteux que le système nerveux ait un rôle dans la production des œdèmes et des épanchements séreux non inflammatoires : il y a très-probablement, en pareille circonstance, des altérations des petits vaisseaux qui favorisent les phénomènes de transsudation, mais on ne peut dire en quoi elles diffèrent des lésions vasculaires de l'inflammation; quant aux changements subis par le sang, leur influence pathogénique est encore inconnue.

Les manifestations abarticulaires du rhumatisme se produisent de préférence dans certains organes et dans certains appareils et elles intéressent d'une manière spéciale certains systèmes organiques. On sait qu'une école puissante, forte des travaux de Bichat, localisait le rhumatisme dans le tissu fibreux, et qu'avec Bouillaud la maladie fut considérée comme une inflammation du tissu fibro-séreux, les affections rhumatismales s'observant dans tous les appareils et dans tous les organes à la constitution desquels ce tissu prend une part importante. On comprenait ainsi que la membrane interne du cœur et des vaisseaux, assimilée à une vaste séreuse, fût le siége de prédilection du rhumatisme viscéral On s'expliquait de même la fréquence des lésions des grandes cavité séreuses et l'intégrité habituelle des parenchymes et des téguments cutané ou muqueux.

Ces données générales sont vraies, mais trop exclusives; il est certain que les éléments propres des parenchymes sont plus souvent respectés dans

·humatisme aigu que dans la plupart des maladies infectieuses; mais cela nt, en partie du moins, à la rareté de l'hyperthermie prolongée, et il est ꞉ré que les dégénérations parenchymateuses se retrouvent dans formes ataxiques ou septiques du rhumatisme aigu. Quant aux tégunts et aux muqueuses, ils sont affectés fréquemment, mais les lésions dépassent guère le degré de l'hyperémie ou de l'inflammation arrhale.

Les lésions du rhumatisme abarticulaire sont, on le voit, des lésions nmunes, sans caractère spécifique, mais elles empruntent à leur ıse certaines tendances d'évolution qui méritent d'être signalées.

Les conditions étiologiques qui déterminent les manifestations abartilaires, leur nature et leur siége, ne peuvent être indiquées qu'en termes néraux; on peut cependant regarder comme bien établis les faits ivants : Les prédispositions individuelles, héréditaires ou acquises, ovoquent les localisations morbides dans les organes primitivement biles, fatigués par l'abus fonctionnel, ou affaiblis par des maladies técédentes. Plus le rhumatisme aigu se rapproche des maladies infecuses ou septiques par les conditions dans lesquelles il a pris naissance par l'ensemble de ses caractères cliniques, plus il a de tendance à ıltiplier ses localisations.

Certains rhumatismes sont remarquables par le grand nombre de leurs ınifestations abarticulaires, qui l'emportent de beaucoup en imporıce sur les arthropathies. De même que les arthrites se succèdent, sans ıe rien en apparence provoque leur apparition dans les jointures ı'elles envahissent tour à tour, de même divers appareils ou organes nt affectés à la fois, ou l'un après l'autre, sans qu'aucune cause extéeure semble susciter leur participation à la maladie; l'économie, doinée par la cause morbide, est seule en cause et détermine les actes thologiques suivant des lois qui nous échappent encore.

Il faut cependant reconnaître, en dehors de l'individu, une série d inıences qui tendent à faire prédominer certaines manifestations sympmatiques dans certains pays et à certaines époques. Les affections des ntres nerveux, des voies respiratoires, de l'appareil digestif et du sysme circulatoire, ne sont pas toujours et partout également fréquentes ıns le cours du rhumatisme articulaire aigu; et l'on est conduit à accor꞉r dans l'étiologie un rôle, si mal défini qu'il soit, aux constitutions édicales.

Les déterminations du rhumatisme articulaire aigu doivent être étudiées ıns les appareils circulatoire, respiratoire, digestif et génito-urinaire, ıns le système nerveux central et périphérique, dans les organes des ns et sur les téguments; le rhumatisme musculaire, qui est associé ıelquefois à l'arthrorhumatisme aigu, mérite une étude spéciale.

AFFECTIONS CARDIAQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — Ce sont les us communes et les plus importantes, sinon par leur gravité immédiate, ı moins par leurs conséquences éloignées. Elles ont été déjà l'objet études importantes dans ce Dictionnaire (*Voy.* les articles : ENDOCARDITE,

par Jaccoud, t. XIII, p. 235, et PÉRICARDITE, par Raynaud, t. XXVI, p. 577).

Historique. — Les travaux de Bouillaud ont démontré, il y a près d'un demi-siècle, la fréquence des cardiopathies dans le rhumatisme articulaire aigu. Avant Bouillaud, ces relations pathogéniques avaient été seulement entrevues par quelques observateurs. Dès la fin du dix-huitième siècle, elles étaient connues de Pitcairn (1788), qui se servit même des mots: rhumatisme du cœur, et de Baillie (1797), qui invoquait l'autorité de son compatriote pour attribuer au rhumatisme l'origine de certains cas d'inflammation avec augmentation de volume du cœur.

Cette tradition se conserva dans le Royaume-Uni, si l'on en juge par les observations de Wagstaffe, D. Dundas, Davis et Wells, Scudamore.

Corvisart (1806-1811) ne mentionne nulle part, d'une manière tout à fait explicite, l'influence du rhumatisme dans l'étiologie des affections du cœur. Kreysig (1814) parle plus nettement de cette corrélation, que, plusieurs années auparavant (1800-1804), Odier signalait déjà dans ses cours.

Mathey, de Genève, est peut-être, de tous les précurseurs des travaux de Bouillaud, celui qui eut la connaissance la plus exacte de ces faits pathologiques, tandis que la signification en était encore mal comprise en France, comme le montrent les écrits de Chomel, de Mérat et de Villeneuve, de Laennec et d'Itard (thèse sur le rhumatisme du cœur, 1824). Quelques observations isolées mentionnent seulement l'invasion de la péricardite dans le cours du rhumatisme aigu (Chomel, Baudelocque, 1833 : trois cas de péricardite sur une série de quatre rhumatismes graves, etc.).

Bouillaud nous apprend comment, vers la fin de 1832, il entrevit la *loi de coïncidence* à laquelle il devait attacher son nom. Il avait alors pris le parti d'ausculter le cœur chez tous ou presque tous les malades de son service. C'était la seule méthode qui pût le conduire au but, et lui révéler des affections qui ne se traduisent souvent par aucun trouble fonctionnel. En 1834, en analysant dix cas de rhumatisme articulaire aigu, il signalait expressément « les complications du rhumatisme avec une péricardite, une endocardite, une pleuro-pneumonie. » Il reconnaissait qu'on avait observé avant lui la coïncidence de la péricardite, mais il revendiquait à bon droit la découverte de l'endocardite. En 1835, il écrivait : « La péricardite n'est en quelque sorte qu'un élément de la maladie dite rhumatisme articulaire aigu ; » et plus loin : « Le tissu séro-fibreux interne du cœur se prend en même temps que celui des articulations » ; et encore : « L'endocardite et la péricardite, ce double rhumatisme du tissu fibro-séreux du cœur, marchent presque toujours de compagnie. » Il signalait dès lors le passage à l'état chronique de ces phlegmasies aiguës qui devenaient des lésions organiques du cœur « sur l'origine desquelles si peu d'auteurs avaient laissé quelques données satisfaisantes ; » et il attribuait aux lésions méconnues du cœur la fièvre qui persiste après la disparition des douleurs articulaires.

En 1836 et en 1840 il formulait ces deux lois :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite, est la règle, la loi, et la non-coïncidence, l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite, est la règle, et la coïncidence, l'exception.

Les faits étaient si manifestes qu'on ne pouvait discuter leur signification, mais les aphorismes dans lesquels ils étaient exprimés parurent excessifs, et peu s'en fallut qu'on n'accusât Bouillaud, comme autrefois Corvisart, de voir partout des maladies du cœur.

Degré de fréquence. — En dépit de cette réaction, dont témoigne un important mémoire de Valleix, les lois de Bouillaud, développées et commentées, sont restées l'expression d'une vérité médicale. Les dissentiments portent seulement sur le degré de fréquence relative des cardiopathies. Ils ont une double cause : la première, c'est que les statistiques ne portent pas sur des faits absolument comparables ; non-seulement il importe de distinguer les cas d'après leur intensité, mais il faut aussi faire le discernement des formes franches aiguës, mais légères, et des rhumatismes subaigus ou secondaires. Suivant que l'on confond tous ces faits dans une même statistique ou que l'on élimine un plus ou moins grand nombre d'entre eux, on obtient des moyennes fort différentes. Une autre cause d'erreur est l'indécision qui règne encore dans le diagnostic des formes atténuées et transitoires de la péricardite et de l'endocardite aiguës ; de là proviennent aussi des divergences notables dans les opinions émises touchant la fréquence relative de ces deux affections.

Si, comme l'a fait Ball, on réunit un grand nombre de statistiques partielles, pour compenser, autant que possible, les erreurs d'appréciation, on arrive à ce résultat que le rhumatisme aigu s'accompagne de cardiopathie dans un peu plus du tiers des cas (415 sur 1121). Cette estimation, fait très justement observer E. Besnier, est au-dessous de la réalité, un grand nombre de statistiques anciennes ou étrangères comprenant, sous la rubrique de rhumatisme articulaire aigu, des cas qui rentrent, soit dans le rhumatisme subaigu, soit dans les rhumatismes secondaires, soit dans des arthropathies simplement rhumatoïdes.

Pour les formes intenses du rhumatisme (en comprenant dans cette catégorie non-seulement les cas dans lesquels les arthrites sont nombreuses, mais tous ceux qui s'accompagnent de fièvre vive), la loi de Bouillaud est rigoureusement vraie ; « La maladie du cœur, dit Stokes, a des rapports plus étroits avec la fièvre rhumatismale qu'avec la phlogose des articulations. » « Selon toute vraisemblance, dit E. Besnier, le cœur est toujours frappé à quelque degré dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile » ; c'est ce qu'avait déjà exprimé Pidoux : « Je ne me rappelle pas, dit-il, avoir vu un rhumatisme aigu et généralisé sans un degré quelconque d'affection cardiaque, et je regarde cette affection comme aussi essentielle à la maladie que les arthrites elles-mêmes. » Il y a dans cette manière

de juger les faits une assez large part d'interprétation, car, à moins d'accorder à l'excitation cardio-vasculaire une valeur séméiotique qu'elle ne paraît pas avoir, il est très-souvent impossible de démontrer dans le rhumatisme articulaire aigu l'existence certaine d'une cardite (en employant ce vieux mot dans le sens très-large de phlegmasie cardiaque, à quelque degré et sous quelque forme que ce soit).

Pour le rhumatisme articulaire aigu léger, circonscrit et peu fébrile, la loi de Bouillaud ne peut guère être contestée dans la pathologie des adultes, mais elle cesse d'être exacte, si on l'applique à la médecine infantile. « Même très léger, même circonscrit à une ou deux articulations qu'il effleure à peine, le rhumatisme des enfants, dit Roger, peut se compliquer d'une maladie aiguë du cœur. « J'aime à douter, ajoute mon savant maître, que la loi de coïncidence soit une loi nécessaire, fatale; cependant les jeunes rhumatisants sont sans cesse menacés, et, s'ils échappent à la complication cardiaque dans la première ou la seconde attaque rhumatismale, ils seront probablement, sinon certainement, atteints dans une récidive ultérieure. »

Les nombreuses observations qui ont été réunies, non-seulement par H. Roger, mais par Claisse, R. Blache, Picot, démontrent cette extrême fréquence des cardiopathies et surtout de l'endocardite, qui, parfois curable, est plus souvent encore l'origine d'affections valvulaires chroniques.

On trouvera, dans les articles de Jaccoud et de Raynaud, les statistiques par lesquelles divers auteurs ont tenté d'exprimer le degré de fréquence de l'endocardite et de la péricardite rhumatismales. Pour l'endocardite, les moyennes varient entre 50 pour 100 (Bouillaud, Fuller, Latham, Budd, Sibson), 20 à 28 pour 100 (Hasse, Bamberger, Duchek, Jaccoud) et 10 ou même 9 pour 100 (Wunderlich, Valleix). Pour la péricardite, les chiffres extrêmes sont, d'une part, 75,72 et 54 pour 100 (Williams, Ormerod, Taylor), et, de l'autre, 13 pour 100 (Chambers), le plus grand nombre des auteurs indiquant 20 pour 100 environ (Hache, Wunderlich, Leudet, Sibson). L'endocardite est notablement plus fréquente que la péricardite; telle du moins l'opinion qui est classique en France et que je crois incontestable, si j'en juge d'après les faits que j'ai observés et en particulier d'après une série d'observations minutieuses recueillies à l'époque où j'avais l'honneur d'être chef de clinique du professeur Potain. Très-fréquemment les deux affections coïncident et souvent aussi sans doute elles s'accompagnent de myocardite ; mais la démonstration de ce fait ne peut guère être donnée. La date d'apparition est à peu près la même pour l'endocardite et la péricardite ; l'une et l'autre prennent surtout naissance, ou, plus exactement, deviennent manifestes, dans la seconde semaine (Lebert, Hugues, Ormerod, Bamberger).

Date d'apparition. — Elles peuvent être *précoces*, et cela s'observe en particulier dans des cas graves, où les manifestations viscérales sont souvent multipliées. Elles sont quelquefois *tardives*, apparaissant dans la troisième ou la quatrième semaine, le plus souvent au moment d'une recrudescence de l'arthrorhumatisme. Il est enfin bien démontré qu'elles

précèdent parfois d'un à quinze jours la première poussée d'arthrites, les faits de ce genre, signalés d'abord par Graves, Stokes, Hope, Latham, en Angleterre, puis par Gubler et Trousseau en France, ont été collectés par Hallez (th. 1870), et dans ce Dictionnaire par Jaccoud (t. XIII, p. 245).

Symptômes et diagnostic. — Quoi qu'il ne soit pas dans mon sujet de discuter les éléments du diagnostic souvent délicat des phlegmasies cardiaques commençantes ou légères et de leurs recrudescences aiguës dans le cours des affections organiques anciennes, je veux néanmoins rappeler ici quelques faits très-importants. L'absence de souffle n'est pas un motif suffisant pour écarter le diagnostic d'*endocardite* récente; la constatation d'un souffle n'a par elle-même qu'une valeur restreinte, tant que l'on n'a pas déterminé avec exactitude le siége, le rhythme, la tonalité, le timbre et la constance du bruit morbide; les altérations des bruits normaux, qui deviennent sourds, couverts, parcheminés, ont au moins autant de valeur séméotique que les souffles.

Chez la plupart des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, le cœur, et, d'une manière plus précise, l'endocarde est intéressé ; mais les signes de l'affection ne sont pas toujours identiques. Quelques malades n'ont que des souffles indéterminés (bruits extra-cardiaques, d'après l'interprétation du professeur Potain) ; d'autres ont des souffles certainement organiques, persistants ou passagers ; un grand nombre ont seulement des altérations des bruits normaux, sans souffle. Ceux-là mêmes peuvent, quelque temps après le rhumatisme, avoir des accidents qui indiquent une affection du cœur et démontrent tardivement la signification importante d'un trouble qui, tout d'abord, avait en apparence été des plus légers.

Dans la *péricardite* les signes sont souvent incertains. Il y a toute une série de bruits mal classés, pour l'interprétation desquels le contrôle anatomique fait presque absolument défaut; leur valeur reste indécise et chaque médecin s'habitue, sans preuves suffisantes, à les regarder comme des signes d'endocardite, de péricardite, ou comme de simples murmures anémiques.

On ne peut prévoir avec quelque certitude quelle sera l'évolution d'une cardite rhumatismale dont on observe le début. Il n'est même pas possible de déterminer, d'une manière approximative, la proportion des affections cardiaques transitoires et de celles qui persistent. Il est certain que la péricardite disparaît plus souvent que l'endocardite sans laisser de trace; celle-ci même guérit quelquefois, non-seulement chez les enfants (Roger, Peter, Meigs et Pepper, Picot, etc.), mais chez l'adulte (Potain).

Lorsque l'on considère l'endocardite comme le type des affections rhumatismales aiguës, fixes et non résolutives, on ne tient compte que des cas manifestes et graves ; il est possible que les endocardites légères subissent des alternatives d'aggravation ou de sédation aussi promptes que les arthrites les plus mobiles, mais nous méconnaissons les signes

atténués qui traduisent ces variations, tandis que la moindre fluxion articulaire s'accuse par la douleur et la gêne des mouvements.

La péricardite rhumatismale est le plus souvent sèche ou, pour mieux dire, elle s'accompagne rarement d'un épanchement suffisant pour donner lieu à des signes manifestes ; par exception, le liquide peut être assez abondant pour devenir la cause d'accidents graves et pour nécessiter la ponction (Ogle). Elle est très-rarement purulente (dans des rhumatismes septiques ou ataxiques), et non moins rarement hémorrhagique. Elle tend à se reproduire dans les attaques successives du rhumatisme, ou à compliquer les affections valvulaires anciennes.

L'endocardite est *proliférative* et le plus souvent *scléreuse;* les formes *végétantes* ou *ulcéreuses* sont rares (obs. de Senhouse Kirkes, Charcot, Hérard et Desplats, Bouillaud, Dieterlen, 1880) ; dans le premier cas, l'affection du cœur est menaçante par ses conséquences éloignées ; dans le second, elle est immédiatement grave. Les lésions de l'endocardite intéressent le plus souvent la valvule mitrale, plus rarement les sigmoïdes aortiques et, d'une manière tout à fait exceptionnelle, les valvules du cœur droit (obs. de Lebert, Claisse, Damaschino). Dans l'endocardite ulcéreuse ou végétante rapide, les lésions aortiques ne sont pas rares ; on peu voir même se produire une perforation de la cloison. Le plus souvent ces formes graves accompagnent des rhumatismes anomaux, dans lesquels les manifestations articulaires sont peu nombreuses et peu intenses ; dans quelques cas même, on peut se demander si les arthropathies suffisent pour affirmer la nature rhumatismale de la maladie (obs. de Vast, 1864)

Les symptômes observés sont tantôt les phénomènes généraux de l'endocardite septique ou typhoïde, tantôt la série des accidents qu'entraîne la production d'embolies viscérales successives.

Les *grosses embolies* des artères des membres sont assez rares, dans le cours même du rhumatisme articulaire aigu ; elles se produisent plus souvent à une époque tardive, lorsque le malade est déjà entré en convalescence ou lorsqu'il paraît guéri. Ces complications se rencontrent surtout dans des rhumatismes anomaux et en particulier ceux qui se rattachent à l'état puerpéral (obs. 19, 20, de la thèse de Dumaz, qui rapporte un assez grand nombre de faits).

L'*embolie pulmonaire* est rare ; elle peut être la cause d'une mort presque subite (Goddard Rogers).

La *thrombose cardiaque* peut déterminer de même une issue funeste pendant la période aiguë (Roger et Rathery, 1869). Elle a été considérée, sans preuve suffisante, comme la cause d'accidents cérébraux apoplectiformes dont il sera parlé plus loin.

La *myocardite*, qui est presque toujours associée dans une certaine mesure à l'endocardite et à la péricardite (Senator, E. Besnier), n'existe peut-être pas à l'état isolé ; les observations anciennes, celles de Stanley (1816) en particulier, sont contestables ; West a récemment fait mention d'un cas de myocardite sans endocardite.

Dans la plupart des cas d'endocardite et de péricardite aiguë, les trou-

bles fonctionnels restent modérés; ils prennent parfois cependant un caractère tout à fait alarmant dans l'endocardite ulcéreuse ou lorsque des lésions aiguës se développent chez des malades atteints déjà d'affections organiques anciennes. Il se produit alors une arhythmie complète, une véritable folie du cœur, accompagnée de palpitations violentes et, chez quelques sujets, un état d'angoisse horriblement douloureux; dans d'autres circonstances, on voit se dérouler tous les accidents d'une *asystolie* rapide, qui mettent la vie en danger ou entraînent rapidement la mort. Ces désordres ne sont pas spéciaux au rhumatisme; ils peuvent être, par exemple, provoqués, chez des sujets qui ont une affection valvulaire chronique, par une maladie aiguë des voies respiratoires, compliquée ou non d'endocardite ou de péricardite récente.

Quelques faits récemment publiés par Letulle (1880) démontrent que des troubles cardiaques graves ou légers peuvent éclater dans le cours du rhumatisme articulaire, sans altération récente et quelquefois même sans lésions anciennes du péricarde, de l'endocarde ou du myocarde; il s'agirait alors d'un véritable rhumatisme des nerfs du cœur et, dans quelques cas même, suivant le professeur Peter, d'une névrite du plexus cardiaque. Quelle que soit l'interprétation de ces phénomènes morbides, on doit reconnaître que les troubles fonctionnels du cœur ne sont pas absolument rares dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Les accès de *palpitations* s'observent assez fréquemment (N. Guéneau de Mussy, Senator); plus rarement les crises de douleur et d'angoisse sont assez violentes pour qu'on les ait comparées à celles de l'angine de poitrine (Peter, Viguier): ce rapprochement intéressant est fondé sur des analogies réelles, mais ce serait un tort, suivant moi, de conserver le même nom à deux ordres d'accidents qui diffèrent profondément par leur pathogénie, par les conditions dans lesquelles ils se produisent et par la manière dont ils évoluent.

Il semble enfin que des accidents cérébraux graves soient parfois suscités par les affections cardiaques du rhumatisme aigu (Garrod, Fraentzel, Leudet); c'est une question sur laquelle je dois revenir un peu plus loin.

Les *altérations de l'appareil vasculaire* qui peuvent prendre naissance dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont très-imparfaitement connues. Les observations de Monneret et surtout celles de N. Guéneau de Mussy tendent à démontrer que l'*artérite chronique* et la *dégénérescence athéromateuse* des artères peuvent avoir quelquefois pour origine le rhumatisme aigu. Il faut cependant reconnaître que les cas dans lesquels on peut établir cette filiation d'une façon démonstrative et surtout affirmer l'existence d'une artérite aiguë rhumatismale sont au moins exceptionnels : dans un fait rapporté par Guéneau de Mussy, l'autopsie, pratiquée un mois après l'invasion de l'arthrorhumatisme, fit constater, avec les lésions de l'endocardite, des altérations manifestes des artères, qui étaient dures, flexueuses et dilatées chez un jeune homme de 23 ans; mais, comme il s'agissait d'un alcoolique, l'observation n'est pas absolument probante.

Aucun signe clinique ne permet de reconnaître le développement et de suivre l'évolution des lésions artérielles, pendant la période fébrile du rhumatisme. Jamais du moins on n'observe de symptômes comparables à ceux qui caractérisent l'artérite de la fièvre typhoïde. Le fait de Fajoli (cité par Picot), qui est donné comme un exemple d'artérite de la carotide, chez une jeune fille de 15 ans, et dans lequel il est fait mention de douleurs, avec gonflement et battements exagérés, sur le trajet du vaisseau, peut laisser qnelques doutes.

La *phlébite* n'est pas absolument rare, au dire de Bouillaud ; elle donne lieu à tous les symptômes de la phlegmatia alba dolens. Quoique la question ait été plus récemment reprise par Empis (1868) et par M. Lelong (1869), l'existence d'une phlébite aiguë dépendant du rhumatisme articulaire aigu n'est pas un fait démontré. Il n'est pas impossible qu'une thrombose veineuse se produise dans le déclin ou la convalescence du rhumatisme (obs. VI de Troisier : convalescence de rhumatisme, pleuro-pneumonie, phlegmatia) ou même qu'elle apparaisse pendant la période d'état, mais le plus souvent sans doute il s'agit de formes irrégulières du rhumatisme (2 obs. de Bouillaud). La plupart des quinze observations de Lelong prêtent à contestation, et Leudet se refuse à les considérer comme probantes. Le fait rapporté par Trousseau dans sa clinique est un très-remarquable exemple de thromboses veineuses multiples survenant dans le cours d'un rhumatisme aigu de gravité modérée ; les quatre membres furent successivement envahis ; il se produisit aux pieds des ulcérations sphacéliques. Empis cherche à distinguer de la phlegmatia alba dolens les deux faits qu'il a observés, sans démontrer d'une façon incontestable l'existence d'une phlébite primitive. Dans plusieurs des cas cités, le rhumatisme est secondaire. On ne doit pas confondre avec une phlébite l'œdème pseudo-phlegmoneux des membres, qui survient dans certains rhumatismes anomaux (obs. de Fernet, Guyon et Kirmisson, citées par Davaine).

On a noté dans quelques observations (Leudet, etc.) des troubles de la circulation cutanée, qui ne sont peut-être pas sans analogie avec l'affection récemment décrite sous le nom d'érythromélalgie ; mais ces faits sont encore mal connus et leurs relations avec le rhumatisme articulaire aigu mal établies.

Les affections du cœur sont les seules manifestations viscérales qui fassent en quelque sorte partie intégrante du rhumatisme articulaire aigu ; les autres s'observent avec une fréquence beaucoup moindre.

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES. — Le *coryza* n'est pas rare au début, dans la période indéterminée qui précède les arthrites. Il est tantôt isolé, tantôt accompagné ou suivi d'angine, de laryngite ou de trachéobronchite.

Les *affections laryngées* sont peu communes ; elles sont en général de nature catarrhale. Deux faits tendent à démontrer qu'il peut y avoir des arthrites rhumatismales du larynx : l'un a été observé à la clinique de Schützenberger et est rapporté par Desbrousses, 1861 (à l'autopsie : péri-

chondrite des cartilages aryténoïdes, dénudés sans nécrose, et petit épanchement séreux dans l'articulation crico-aryténoïdienne gauche) ; l'autre appartient à Libermann, qui a cru pouvoir, sur le vivant, porter le diagnostic d'arthrite crico-aryténoïdienne liée à un rhumatisme subaigu, blennorrhagique.

La *trachéo-bronchite* aiguë se montre le plus souvent comme le coryza, lorsque les douleurs sont encore vagues et mal localisées. La toux quinteuse, fréquente, sonore, est rendue très-pénible par les douleurs thoraciques qu'elle provoque.

Le plus souvent, la bronchite tend à s'associer à la *congestion pulmonaire*, qu'on retrouve comme élément prédominant ou secondaire dans presque toutes les affections des voies respiratoires qui surviennent au cours de l'arthrorhumatisme aigu.

L'hyperémie pulmonaire intense et généralisée constitue un accident des plus menaçants et peut devenir la cause d'une mort inopinée (th. Houdé, 1861, fait de Charcot rapporté par Ball, obs. de Bernheim citées par Moreau).

Les accidents sont ceux du catarrhe suffocant, ou, plus rapides encore, ils éclatent avec la soudaineté d'un accès d'asthme ; le soir ou la nuit, comme dans l'observation de Houdé, le malade est pris tout à coup de suffocation, l'anxiété est extrême, la respiration haletante, la toux fréquente est suivie de l'expectoration d'un liquide gommeux, finement aéré, souvent teinté ou mêlé de sang, plus rarement il se produit une véritable hémoptysie. La respiration est accélérée et superficielle ; le bruit vésiculaire est faible et la sonorité modifiée dans une étendue variable ; quelques bouffées de râles fins éclatent çà et là, quand le malade fait une inspiration plus profonde ; bientôt, les bronches se remplissent d'une écume sanguinolente, qui afflue quelquefois aux lèvres et aux narines et produit un bruit de bouillonnement que l'on entend à distance. En quelques heures (en une heure et demie dans le fait d'Aran), le malade succombe.

L'invasion de ces phénomènes fluxionnaires est favorisée par la coexistence d'une endopéricardite récente ou surtout d'une affection valvulaire ancienne (obs. Ducastel, citée par Picot) ; mais elle peut se produire aussi chez des sujets qui ne présentent aucun signe de lésion cardiaque.

Les accidents ont rarement cette extrême violence ; bien plus souvent, l'hyperémie, moins soudaine et plus circonscrite, est associée à une bronchite diffuse ou en foyer, comme dans la grippe, avec laquelle le rhumatisme présente des analogies manifestes au point de vue des manifestations broncho-pulmonaires. L'hémo-bronchite du rhumatisme aigu, pour employer le terme proposé par Woillez, est en général mobile et passagère ; elle est quelquefois, mais non pas toujours, accompagnée de pleurodynie ; elle disparaît sans retour ou récidive par poussées fluxionnaires, ou enfin elle fait place à une broncho-pneumonie.

Ces diverses affections naissent sans cause apparente ou succèdent à un

refroidissement manifeste; elles ont été quelquefois provoquées par des pratiques de réfrigération artificielle, chez des sujets atteints de rhumatisme ataxique; mais il ne faut pas oublier que, dans ces circonstances où l'hyperthermie est la règle et où l'innervation est profondément troublée, les accidents de la paralysie du cœur et l'hypostase pulmonaire peuvent se produire comme dans les fièvres typhoïdes graves, sans cause déterminante ou à l'occasion d'une cause réellement peu intense.

La *pneumonie* est rare dans le rhumatisme articulaire aigu ; le témoignage de Grisolle est formel sur ce point et ne saurait être contredit, si l'on distingue la pneumonie lobaire des fluxions hyperémiques. Les anciens médecins avaient beaucoup exagéré l'influence du rhumatisme, dit Grisolle ; il est très-probable qu'ils prenaient pour des pneumonies des pleurésies ou de simples pleurodynies (Woillez a montré que celle-ci est presque constamment accompagnée d'un certain degré de congestion pulmonaire). Le degré de fréquence de la pneumonie est différemment apprécié, même des auteurs contemporains. Les chiffres donnés par Latham, Fuller et Wunderlich (13, 11 et 6 pour 100), réprésentent une proportion trop forte. Pye Smith est sans doute plus près de la vérité en indiquant le rapport de 1,75 pour 100.

Dans quelques cas l'affection viscérale paraît avoir été précédée d'une suppression subite des douleurs articulaires, conformément à la vieille hypothèse des métastases (faits d'Andral, de Dalmas), mais il arrive aussi que non-seulement les douleurs des articulations n'ont pas cessé au moment de l'invasion, mais ont acquis une plus grande intensité ; enfin on peut voir « les poumons s'enflammer, dans le cours d'un rhumatisme articulaire et la pneumonie se résoudre, puis reparaître pour cesser encore, et cela huit ou dix fois de suite, suivant ainsi la même marche et ayant la même durée que l'affection articulaire » (Grisolle). Il peut y avoir une sorte de balancement entre ces phénomènes thoraciques et les arthropathies ; mais cette forme alternante est d'une excessive rareté (Voy. dans ce Dictionnaire : PNEUMONIE, par Lépine, t. XXVIII, p. 445 et 454). On a vu les deux poumons être envahis l'un après l'autre (O. Sturges).

Dans la plupart des cas, la pneumonie est congestive et a peu de tendance à l'hépatisation, ou bien elle forme un foyer hépatisé très-circonscrit avec une zone périphérique d'hyperémie pulmonaire ; ces faits rendent compte de l'étendue parfois considérable dans laquelle se perçoivent les signes physiques et des caractères de ces derniers. Le souffle large et sans grande rudesse en général est peu persistant ; on peut l'entendre dans les deux tiers ou les trois quarts de la poitrine, sans que l'affection doive être ni longue ni vraiment sérieuse ; la crépitation ne se produit souvent que dans une petite étendue ; elle est souvent fugace et peut faire complétement défaut ; la matité est incomplète et mal délimitée.

La date d'invasion de la pneumonie est variable ; elle correspond en général à la période d'état ou à une époque rapprochée du début ; on a vu quelquefois la phlegmasie pulmonaire précéder les manifestations arti-

culaires (de 6 jours, dans une observation de J. Besnier, qui est citée par Fernet; de quatre jours, dans une observation de Herzog, citée par Perkowski, 1875).

La *pleurésie* est beaucoup plus fréquente que la pneumonie ; je me range à cet égard sans hésiter à l'opinion exprimée par E. Besnier, malgré les statistiques réunies de Latham, d'Ormerod et de Fuller, qui, sur 443 cas de rhumatisme aigu, relèvent 54 pneumonies, 12 pleuro-pneumonies et seulement 10 pleurésies. L'inflammation pleurale est parfois, mais plus rarement que la péricardite, simplement néo-membraneuse; dans la plupart des cas, elle s'accompagne d'épanchement séro-fibrineux : le liquide ne devient purulent que dans des formes anomales ou compliquées (obs. 31 et 36 d'Andral). Elle est, chez quelques sujets, la seule affection viscérale; chez d'autres, elle est associée à diverses manifestations splanchniques et surtout à l'endocardite ou à la péricardite. Chez les enfants, cette coïncidence est très fréquente : « quand il y a déjà complication de maladie du cœur, on peut prédire à peu près à coup sûr qu'une pleurésie va survenir à gauche et que probablement aussi elle sera double » (H. Roger).

L'affection débute en général dans la période d'état, au cours de la seconde semaine; elle est quelquefois précoce et est déjà manifeste au ... au 6ᵉ jour (obs. 25 et 24 de H. Roger). Plus rarement elle est tardive et se produit dans le déclin ou dans la convalescence ; elle peut être alors assimilée aux pleurésies communes qui surviennent chez des sujets affaiblis; enfin elle peut précéder les manifestations articulaires de plusieurs jours (6 dans une obs. de G. Sée; 15 et 17 dans deux faits rapportés par Bourat). Il peut arriver, dans des cas de ce genre, que des arthropathies légères passent inaperçues ou qu'elles soient masquées par la coexistence d'accidents cérébraux, comme dans un fait de Lasègue, qui est cité par Martin.

La pleurésie du rhumatisme articulaire aigu est très-souvent latente et elle est méconnue, si, pour éviter de déplacer le malade, on omet d'examiner la poitrine. En général elle a une durée courte et entre facilement en résolution. La douleur est, dans quelques cas, très-vive, et comparable à celle des jointures rhumatisées (Lasègue), mais elle n'est nullement constante (Fraentzel). Seux (fils) distingue quatre formes de pleurésie liée au rhumatisme aigu : pleurésie de voisinage, dans le cours d'une péricardite; pleurésie *à frigore*, dont le développement est favorisé par la débilitation du rhumatisant et par son impressionnabilité spéciale au froid; pleurésie métastatique, forme rare, qui coïncide avec la disparition de l'affection articulaire aiguë; je n'en veux pas discuter la pathogénie, mais je pense qu'elle ne doit pas être séparée de la quatrième forme qui est la vraie pleurésie rhumatismale, manifestation viscérale équivalente aux fluxions articulaires et caractérisée souvent, mais non toujours, par une évolution spéciale. Tantôt l'épanchement envahit d'une façon successive ou alternante un côté, puis l'autre, par une sorte de bascule; tantôt la pleurésie restant unilatérale est remarquable par la brusquerie

de son invasion et la rapidité de sa disparition, de sorte qu'un épanchement en apparence considérable se produit et se résorbe en quelques jours.

Ce qui contribue le plus à donner aux pleurésies rhumatismales ces caractères particuliers, c'est, à mon sens, qu'elles s'accompagnent fréquemment d'hyperémie pulmonaire. Cette coïncidence fait comprendre la soudaineté apparente des premiers accidents, et l'explosion possible de symptômes menaçants, qui sont hors de proportion avec l'affection pleurale proprement dite; elle modifie les signes physiques qui, parfois, sont de nature à faire admettre à tort la présence d'un grand épanchement. quand en réalité la quantité de liquide est médiocre; enfin, comme l'élément congestif est susceptible de disparaître en quelques heures, on peut voir la ligne de matité, qui correspond à un épanchement étalé en lame, s'abaisser tout d'un coup aux parties déclives de la poitrine.

Affections des voies digestives. — L'*angine* est un des accidents précoces les plus communs du rhumatisme articulaire aigu franc; elle précède en général de quelques jours l'invasion des arthropathies, dont elle annonce en quelque sorte l'imminence. Le professeur Lasègue la décrit ainsi : « Elle débute brusquement ou tout au plus elle est préparée par un malaise, tantôt local, tantôt général, indistinct; dès le premier jour, sensation très-incommode, plus pénible que celle qui accompagne la plupart des angines non phlegmoneuses, sécheresse, âpreté de la bouche, surtout pendant la nuit; déglutition désagréable, mais toujours possible » (sensations pénibles qui sont analogues à celles que provoquent les angines syphilitiques secondaires). A la douleur pharyngée interne s'ajoutent des impressions douloureuses du cou, de la nuque, de toute la région cervicale; quelquefois un véritable torticolis. Les accidents atteignent rapidement leur maximum d'acuïté, puis ils persistent pendant une huitaine, et enfin le malade arrive à la guérison, qui est souvent imparfaite pendant quelque temps encore.

Dans une autre forme, l'angine se montre à une époque tardive, elle a des caractères un peu différents et n'appartient pas au rhumatisme franc, mais à un rhumatisme blanc, œdémateux, indolent, avec arthropathies rares (Lasègue), c'est-à-dire de type subaigu.

L'amygdalite phlegmoneuse qui, dans quelques cas, précède l'invasion du rhumatisme, n'a sans doute avec celui-ci qu'une relation de coïncidence.

Il est possible que l'*œsophage* participe à l'inflammation pharyngée ou qu'il soit isolément intéressé (obs. de Desnos); on sait d'ailleurs que, sans œsophagite, la dysphagie peut être le symptôme fonctionnel le plus accusé d'une péricardite (Bourceret). Un malade que j'ai vu succomber à des accidents cérébraux et qui n'avait pas de lésions cardiaques eut de l'œsophagisme pendant quelques jours.

Les *troubles gastriques* sont exceptionnels dans le rhumatisme aigu; toutefois, dans certaines constitutions saisonnières, on observe, au début, un état saburral plus ou moins accusé. Le plus souvent, les malaises ou les douleurs gastriques, les nausées et les vomissements, sont provoqués

par l'intolérance des médicaments (sulfate de quinine, acide salicylique, vératrine) donnés à hautes doses, ou chez des sujets dont l'intestin fonctionne mal. Les mêmes causes peuvent déterminer des coliques et de la diarrhée, qui chez d'autres malades sont simplement la conséquence d'une constipation prolongée à laquelle le médecin n'a pas eu le soin de remédier (E. Besnier).

Stoll a considéré comme un rhumatisme de l'intestin la *dysenterie* qu'il observait en 1776, mais à part quelques faits de coïncidence (ainsi qu'on l'observe aux Indes) on ne peut trouver dans sa description que des analogies et des rapports peu précis entre les deux maladies. La dysenterie est assez souvent accompagnée ou suivie de douleurs rhumatoïdes, elle semble favoriser quelquefois l'invasion d'un rhumatisme secondaire, mais elle ne constitue pas une manifestation viscérale du rhumatisme articulaire aigu. Elle peut simplement coïncider avec celui-ci (obs. 24 de Chomel).

Dans quelques cas rares, il se produit, à la période prodromique ou pendant la durée des arthropathies, des accidents d'*entérite* ou de *colite catarrhale*. E. Besnier indique comme caractères propres à ces affections des douleurs vives, et la diarrhée catarrhale ou sanguinolente. Il recommande d'observer avec soin, en pareil cas, l'état du foie et de la rate. Chez un malade que j'ai vu à la Charité, une diarrhée abondante durait depuis plusieurs semaines quand éclata l'arthrorhumatisme ; et l'on pouvait se demander si l'affection intestinale avait joué le rôle de cause prédisposante ou si elle était une première manifestation rhumatismale.

Le *foie* ne paraît être presque jamais compromis ; on peut seulement noter l'apparition exceptionnelle d'un subictère précoce accompagnant l'embarras gastrique, et l'ictère qui se montre dans le cours d'une endocardite ulcéreuse ; enfin il est probable plutôt que démontré que le parenchyme hépatique subit des altérations dégénératives dans les rhumatismes hyperthermiques ou septiques.

La plupart des faits qu'on a cités comme exemples de *péritonite* liée au rhumatisme articulaire aigu sont peu probants (obs. d'Andral) ; ce sont des observations isolées qu'on ne peut encore classer (péritonite purulente et plastique dans une autopsie faite par Leudet, épanchement ascitique chez un malade de Bernheim). Un fait rapporté par Blachez (1874) paraît peu contestable. Il faut mentionner comme causes d'erreur possibles les accidents de péritonisme qu'on peut observer chez des rhumatisantes hystériques et le rhumatisme musculaire des parois abdominales.

Affections des voies urinaires et de l'appareil génital. — Les *affections rénales* sont rares dans le rhumatisme articulaire aigu. La seule lésion qu'il y ait lieu de rattacher au rhumatisme articulaire aigu est une néphrite catarrhale superficielle, donnant lieu à une albuminurie passagère et légère (E. Besnier, Cornil). Une albuminurie transitoire peut être la conséquence d'une néphrite cantharidienne, toujours légère. Une

néphrite aiguë *à frigore* peut survenir, comme accident intercurrent, chez un rhumatisant (Béhier).

Les néphrites graves sont beaucoup plus rares. Lehmann (1864) dit avoir constaté, à l'autopsie de trois sujets morts pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, les lésions caractéristiques de la néphrite parenchymateuse. Bartels dit avoir plusieurs fois observé le début d'une néphrite hémorrhagique pendant la durée d'un rhumatisme articulaire aigu. Chez deux malades, l'affection persistait plusieurs mois après la guérison du rhumatisme; chez un autre, la néphrite disparut en quelques semaines, tandis que les arthropathies persistaient encore. Johnson a rapporté un fait rapidement terminé par la mort. Chez un malade de Lasègue, l'affection rénale (douleurs lombaires, urines sanglantes, etc.) précèda l'apparition des douleurs articulaires et fut très-courte. Corne vit la néphrite succéder à la disparition des arthropathies. Leudet, Deroye, Smoler, Dickinson, Hartmann, ont fait connaître d'autres exemples de néphrite. Couderc enfin a réuni quelques observations dans sa thèse (1877). Dans une observation de Perroud (1867) et dans celle de Tapret et Millard, des accidents urémiques ont accompagné l'albuminurie. Les faits qui précèdent n'ont rien de commun avec la néphrite rhumatismale de Rayer, qui répond aux infarctus emboliques des reins.

L'embolie rénale ne se produit, dans le cours du rhumatisme aigu, que comme conséquence d'une endocardite végétante ou ulcéreuse; elle donne très-rarement lieu à des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic (obs. de Charcot, 1851, Beckmann, 1860).

Les arthropathies symptomatiques de la néphrite chronique sont des accidents rares qu'on ne saurait confondre avec le rhumatisme aigu et qui probablement n'ont aucune relation avec le rhumatisme en général.

La *cystite aiguë* est rare; Lebert en cite deux faits et Senator dit l'avoir observée une fois. Il est assez fréquent au contraire de voir se produire chez des rhumatisants un léger degré d'irritation vésicale qui paraît avoir pour cause soit la rétention prolongée de l'urine, soit le contact seul d'urines très-chargées, soit peut-être enfin l'élimination de certains médicaments. La cystite cantharidienne a paru plus fréquente relativement dans le rhumatisme articulaire aigu que dans les autres maladies fébriles.

L'*orchite* fluxionnaire ou parenchymateuse, comme celle des oreillons, peut se montrer dans le cours ou plutôt à la fin du rhumatisme (Fernet), comme elle survient après la variole ou la fièvre typhoïde. Duguet a observé la *vaginalite* sans blennorrhagie, dans un rhumatisme aigu, avec endopéricardite et pleurésie (thèse Dhomont, 1880).

Tout ce que l'on a dit du *rhumatisme de l'utérus* est étranger au rhumatisme articulaire aigu.

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — RHUMATISME CÉRÉBRAL. — On a coutume, surtout en France, de réunir sous le nom de rhumatisme cérébral la plupart des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Ces accidents,

comparables à ceux que l'on voit éclater dans les grandes maladies fébriles, la fièvre typhoïde, la scarlatine et la pneumonie lobaire, par exemple, empruntent au rhumatisme un caractère spécial de soudaineté dans l'invasion et de violence dans l'expression symptomatique, et, comme les fonctions encéphaliques ne peuvent être subitement et profondément troublées, même pendant un temps très-court, sans que la vie soit menacée, le mal arrive très-vite à un degré de gravité extrême.

Ces désordres cérébraux sont rares ; pour parler le langage de Trousseau, ils ne font pas partie du plan morbide du rhumatisme aigu ; mais, tandis que les réactions nerveuses sont habituelles dans un grand nombre de maladies fébriles et n'y ont bien souvent qu'une médiocre intensité, le rhumatisme articulaire aigu, qui n'éveille pas volontiers les sympathies cérébrales, tend à les provoquer sous les formes les plus violentes.

Le rhumatisme cérébral n'est pas une affection définie qui se prête à une description nosographique régulière. C'est un ensemble de symptômes généraux graves, parmi lesquels les troubles encéphaliques ont le premier rang, et qui, survenant au cours du rhumatisme aigu, dominent la situation au point de vue du pronostic et du traitement et constituent, dans la maladie, un épisode distinct. Ce n'est pas une maladie nouvelle qui succède à une autre, c'est une nouvelle manière d'être de la maladie première, c'est le *rhumatisme ataxique*.

Il y a tout intérêt à bien circonscrire la question et à séparer du rhumatisme cérébral, en théorie, et autant que possible dans la clinique, les accidents encéphaliques qui ne répondent pas aux caractères que je viens d'indiquer. Les symptômes nerveux isolés, comme le délire fébrile ou la céphalalgie, peuvent être les premiers signes d'un rhumatisme cérébral qui commence, mais ne sont pas des degrés de cet état pathologique. On doit distraire aussi du rhumatisme cérébral les accidents qui sont d'ordre secondaire et qui se rattachent manifestement à une lésion première bien déterminée, comme le ramollissement embolique qui a pour origine l'endocardite aiguë végétante ou les cardiopathies chroniques. Il est plus difficile, mais il serait également nécessaire, de séparer les troubles nerveux qui dépendent d'une lésion rénale, pulmonaire ou cardiaque, et ceux qui surviennent comme complications accidentelles, par exemple, les grandes attaques ou les autres manifestations de l'hystérie et de l'épilepsie, le delirium tremens, etc.

Le nom de rhumatisme cérébral chronique ou prolongé peut être conservé, pour désigner des accidents à marche traînante et à forme vésanique le plus souvent, qui se rattachent directement au rhumatisme aigu. Quant aux troubles nerveux très-variés qui surviennent tout à fait tardivement, ce sont des affections secondaires ou des accidents de convalescence plutôt que des manifestations viscérales du rhumatisme : ils sont tout à fait comparables aux affections nerveuses consécutives à la fièvre typhoïde ou aux grandes pyrexies.

Bien qu'on ait retrouvé dans les maîtres classiques du siècle dernier et dans les auteurs du commencement de notre siècle (Stork, Quarin, Stoll,

Scudamore, qui sont cités par Bourdon, Gubler, Sée, Ball, etc.) des faits bien observés et bien interprétés qui se rapportent aux accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, l'histoire du rhumatisme cérébral commence à proprement parler avec le mémoire de Hervez de Chégoin, qui parut en 1845. Cette courte note, qui contient trois observations, fut peu remarquée, et ce fut seulement cinq ans plus tard, à l'occasion d'une observation de *méningite rhumatismale*, recueillie dans le service de Requin, par Gosset, que la question vint à l'ordre du jour et qu'elle fut, à la Société médicale des hôpitaux, le sujet d'une série de remarquables études.

Bourdon (1850) appelle l'attention sur certains accidents cérébraux presque foudroyants qu'on peut difficilement rapporter à une véritable inflammation des méninges.

Vigla (1853) signale le délire simple, semblable au délire sympathique ou nerveux, qui s'observe dans un grand nombre de maladies aiguës fébriles, et, revenant sur les cas foudroyants, il critique le nom d'apoplexie qu'on pourrait leur appliquer, avec l'autorité de Stoll; il les compare à des faits analogues dont on voit des exemples dans la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives ou la pneumonie.

Enfin Mesnet (1856), Archambault, Griesinger (1860), décrivent des troubles cérébraux prolongés, véritable folie rhumatismale.

Les grands types cliniques sont dès lors connus, et le nombre des observations publiées en France et à l'étranger (Macleod, Fuller, Thungel, etc.) augmente d'année en année.

La question prend rang dans les traités classiques et dans l'enseignement (Racle et Lorain, dans Valleix, 1860; H. Roger; Trousseau, 1865; Hardy et Béhier, Gintrac, Jaccoud, E. Besnier enfin); elle est le sujet principal, ou tient une place importante, dans plusieurs thèses remarquables à des titres divers (Girard, 1862, Fernet, 1865, Ball, 1866, etc.). L'anatomie pathologique fait un progrès considérable avec les recherches d'Ollivier et Ranvier (1865). L'analyse pathogénique des accidents groupés un peu arbitrairement sous le nom commun de rhumatisme cérébral est tentée par Gubler et par G. Sée (1857), elle est un des principaux objets des mémoires de Leudet (1874) et de Th. Simon.

Pendant près de vingt années, les efforts de la thérapeutique restent le plus souvent infructueux, et un bon nombre de médecins paraissent être plus effrayés du danger de susciter les accidents cérébraux par une intervention trop énergique dans la cure du rhumatisme aigu que confiants dans les résultats possibles d'une médication active dirigée contre ces accidents une fois déclarés.

En 1870 et 1871, W. Fox fait connaître les effets remarquables de la médication par l'eau froide dans les formes terribles de l'encéphalopathie rhumatismale, qui sont caractérisées par l'élévation excessive de la température et qui avaient été déjà signalées par Sidney Ringer en 1867. Ce mémoire est suivi d'une série d'observations qui démontrent la haute valeur de l'hydrothérapie dans des cas presque désespérés (Southey, 1872,

Thompson, 1873, J. Andrew, 1874, et en France : M. Raynaud, 1874, Feréol, Blachez, 1875, etc.).

L'*anatomie pathologique* ne laisse parfois reconnaître aucune lésion matérielle qui puisse être mise en rapport avec les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu ; il en est souvent de même pour la fièvre typhoïde, la pneumonie ou la scarlatine ; mais, comme on le voit aussi dans ces maladies, on peut rencontrer à l'autopsie des sujets qui succombent au rhumatisme cérébral, des altérations manifestes du cerveau ou de ses enveloppes, depuis une légère hyperémie jusqu'à des lésions inflammatoires non douteuses et jusqu'à la méningite suppurative.

« Les lésions les plus communes du rhumatisme cérébral, dit E. Besnier, sont essentiellement rhumatismales, c'est-à-dire vasculaires, et de nature à rétrocéder, sans produire d'altération matérielle irrémissible, quelque violente qu'ait pu être la manifestation symptomatique ».

J'emprunte textuellement la description de ces lésions au mémoire d'Ollivier et Ranvier et au manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier. L'*hyperémie* de l'encéphale et des méninges est la plus commune. Les veines de la dure-mère, celles de l'arachnoïde, de la pie-mère et de ses prolongements, sont remplies de sang. La pie-mère est congestionnée dans toute son étendue, et elle présente des plaques ou îlots au niveau desquels la congestion est plus intense et peut même aller jusqu'à la suffusion sanguine.

Les plus fins vaisseaux capillaires ont été distendus et présentent encore (lorsqu'on les examine sans addition d'eau) des dilatations variqueuses très-manifestes, entièrement analogues à celles que Lebert a décrites pour la synoviale des articulations rhumatisées ; on voit encore la trame celluleuse de la pie-mère imbibée par la matière colorante du sang, et contenant dans quelques points des globules rouges extravasés. Le liquide contenu dans la grande cavité de l'arachnoïde, dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, est augmenté de quantité. On y trouve un grand nombre d'éléments cellulaires, de grandes cellules épithéliales et des globules blancs, quoique le liquide ne soit pas notablement troublé. Pour peu que les accidents se prolongent, ces éléments augmentent en nombre et donnent à la sérosité un aspect louche et une coloration blanchâtre.

La masse cérébrale présente des degrés variables de congestion ; la substance grise a une teinte rosée uniforme et, dans la substance blanche, on trouve un piqueté abondant. Toutes ces lésions sont celles d'une hyperémie active, et à ce titre elles sont comparables à celles des jointures ; mais, si intéressantes que soient ces analogies, bien mises en lumière par Ollivier et Ranvier, il faut reconnaître qu'il s'agit cependant de lésions communes et non propres au rhumatisme, en tout semblables à celles qu'on observe dans les congestions cérébrales accompagnées de délire qui ont pour causes la pneumonie, la fièvre typhoïde, la variole, etc.

Il serait fort intéressant d'établir une corrélation entre le siége, le degré, la diffusion des lésions et la nature des accidents observés, mais

cette analyse est en général impossible ; elle a été tentée dans deux cas par le professeur Béhier, d'après les examens anatomiques de Liouville et de Chambard (1874).

Les lésions vraiment *phlegmasiques* sont exceptionnelles et le plus souvent peu intenses ; elles sont caractérisées seulement par une prolifération de noyaux (Liouville, 1872 et 1874). Les néo-membranes vraies de la méningite font presque toujours défaut, et l'on ne doit pas commettre l'erreur de prendre pour une néoplasie inflammatoire certaines plaques opalines de l'arachnoïde, qui sont formées de granulations graisseuses ou qui sont simulées par une infiltration gélatiniforme de sérosité sous-arachnoïdienne.

La *pachyméningite* peut, d'après Hasse, se produire dans le rhumatisme aigu. L'observation ancienne de Magenis semble en être un exemple ; dans le fait d'Inman, il est douteux qu'il s'agisse d'un rhumatisme aigu légitime ; dans celui de Lancereaux, la pachyméningite est ancienne, mais une néo-membrane récente correspond à la période du rhumatisme aigu.

Gintrac a réuni 31 observations qu'il cite comme exemples de *méningite rhumatismale* (2 faits ont été observés par lui, sur un ensemble de 1853 cas de rhumatisme aigu) ; les lésions sont le plus souvent celles de l'hyperémie ; dans 4 cas, il s'agit de pachyméningite ; dans 5 autres, le diagnostic du rhumatisme est douteux.

Il y a cependant quelques exemples de méningite suppurée (faits réunis par Leonardy, 1868, observations de Leudet, d'Arnozan, 1879, etc.).

L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement embolique sont des complications possibles, dans le cours, dans le déclin ou la convalescence du rhumatisme aigu, mais ils ne se rattachent qu'indirectement à cette maladie et doivent être distraits du groupe déjà très-complexe du rhumatisme cérébral ; ainsi que l'observe Gubler, les accidents foudroyants ou apoplectiformes ne relèvent jamais de l'hémorrhagie.

Les grands *épanchements séreux* ou l'hydrocéphalie aiguë signalés dans une observation de Stoll et mentionnés par Lettsomm, Coindet et Brachet, sont tout à fait exceptionnels ; Marrotte en a cité un exemple remarquable.

L'*œdème cérébral* semble appartenir surtout aux formes prolongées ; il accompagne, comme lésion secondaire, toute hyperémie intense de quelque durée, surtout lorsque la période asphyxique est prolongée.

L'*anémie cérébrale*, générale ou partielle, paraît être la condition pathogénique de certains accidents foudroyants, comparables à quelques-uns des cas de mort subite ou rapide qui surviennent dans la fièvre typhoïde. On a noté dans quelques nécropsies la pâleur et l'état exsangue de la substance cérébrale, et, si l'on tient compte de l'aglobulie rapide du rhumatisme articulaire aigu, on comprendra qu'une ischémie passagère de l'encéphale ou du bulbe suffise pour suspendre tout à coup l'innervation des centres.

Etiologie. — Les conditions qui favorisent ou déterminent l'explosion

des accidents cérébraux dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont complexes et souvent difficiles à préciser. Elles sont de deux ordres : les unes tiennent aux dispositions individuelles du sujet, les autres aux caractères spéciaux qu'affecte chez lui le rhumatisme. Dans le premier cas, l'encéphalopathie est, dès l'abord, imminente ; elle est rendue presque fatale par l'état de débilité cérébrale antécédente du malade ; le rhumatisme n'intervient guère qu'à titre de maladie aiguë commune et d'élément perturbateur banal ; dans le second, au contraire, le trouble de l'innervation est imposé de vive force, indépendamment de toute disposition préalable, par la violence de la maladie rhumatismale.

Conditions inhérentes au malade. — La prédisposition qui, dans les maladies aiguës et dans le rhumatisme articulaire en particulier, semble faire appel aux désordres cérébraux, est permanente ou temporaire. Tantôt, si l'on peut ainsi parler, le malade a le tempérament cérébral ; la débilité permanente de son cerveau est la conséquence d'une tare héréditaire, d'une maladie antécédente ou d'excès fonctionnels prolongés ; plus souvent peut-être il s'est trouvé, au moment où il a contracté le rhumatisme, dans un état d'épuisement nerveux ou dans la période d'excitation exagérée qui précède l'épuisement. Les travaux intellectuels prolongés qui exigent une grande tension d'esprit (préparation de concours, travaux de mathématiques, opérations de finances), les grandes émotions persistantes (chagrins profonds, préoccupations politiques, revers de fortune), agissent dans ce sens, lorsque surtout à ces causes viennent se joindre la privation de sommeil et l'usage des boissons stimulantes souvent prises à l'exclusion d'une alimentation régulière.

Il est probable que les troubles intellectuels prolongés, le délire maniaque ou la mélancolie, se rattachent d'une manière plus spéciale aux prédispositions cérébrales permanentes, tandis que l'encéphalopathie aiguë et violente est plutôt en rapport avec les perturbations récentes de l'innervation centrale.

L'hystérie et les divers degrés de l'état névropathique, qui ont une influence incontestable sur les manifestations du rhumatisme constitutionnel, ne modifient pas habituellement le rhumatisme articulaire aigu ; on trouve néanmoins, parmi les faits mal classés de rhumatisme cérébral, quelques observations qui, par la nature et le mode d'évolution des accidents, diffèrent des types communs et qu'il convient sans doute de rattacher à l'hystérie (Simon, cité par Leudet, Bertrand, 1863). Le rôle de l'épilepsie est encore plus obscur (obs. de Leudet).

L'alcoolisme chronique n'est pas, au cours du rhumatisme aigu, une cause active d'accidents cérébraux, comme dans la pneumonie, l'érysipèle et quelques autres maladies fébriles, mais on ne peut nier que les grands buveurs de vin (Trousseau), d'alcool ou d'absinthe (Oulié), soient, à un certain degré, prédisposés à l'encéphalopathie. Je ne parle pas ici du delirium tremens, véritable complication, beaucoup plus rare dans le rhumatisme aigu que dans la pneumonie ou l'érysipèle, dont l'invasion est soudaine.

L'âge exerce une influence notable sur la fréquence des accidents ataxiques, qui se montrent surtout à la période de la vie où prédominent les formes intenses du rhumatisme et où agissent avec puissance les causes d'irritation cérébrale, c'est-à-dire entre 20 et 40 ans. Les enfants ne sont pas à l'abri de l'encéphalopathie, mais elle tend à prendre chez eux des caractères spéciaux ; la chorée accompagnée de troubles psychiques est le vrai rhumatisme cérébral de l'enfance (H. Roger). Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, en raison des prédispositions qu'ils tiennent de leur situation sociale et professionnelle.

Conditions inhérentes à la maladie. — Bien que les accidents cérébraux puissent apparaître dans toutes les formes et à tous les degrés de l'arthrorhumatisme aigu, les conditions inhérentes à la maladie elle-même n'en sont pas moins fort importantes, lorsque surtout les prédispositions individuelles sont peu marquées.

Plus le rhumatisme perd les caractères d'une maladie d'organe ou de système organique, pour prendre ceux d'une maladie générale, plus il ressemble aux maladies infectieuses ou septiques par la violence de la réaction fébrile, par le nombre et l'intensité de ses manifestations, plus les affections viscérales y sont multipliées et précoces, plus aussi les accidents cérébraux sont à craindre. L'encéphalopathie se montre dans les rhumatismes les plus généralisés, mais elle coïncide aussi avec des arthropathies rares, remarquables souvent par leur tendance à la suppuration.

Les rhumatismes intenses ou anomaux dont je parle ont un caractère commun, qui est l'*hyperthermie*. Les médecins anglais ont été les premiers à démontrer la coïncidence habituelle de l'hyperpyrexie et des troubles cérébraux. Il n'est plus besoin aujourd'hui de citer des faits particuliers pour avoir le droit d'affirmer la corrélation qui existe entre les deux ordres de phénomènes. Les accidents se succèdent dans l'ordre suivant : en même temps que la température atteint les chiffres extrêmes de l'hyperthermie éclatent le délire ou d'autres désordres encéphaliques; puis ces symptômes graves se calment et disparaissent aussitôt que, spontanément ou sous l'influence d'une heureuse intervention, la chaleur centrale s'abaisse à un niveau voisin de l'apyrexie, et il renaissent lorsque la courbe thermique se relève.

Parmi les grandes maladies pyrétiques, le rhumatisme est peut-être celle qui, provoquant le plus rarement les hautes températures fébriles, acquiert le plus constamment une extrême gravité lorsqu'elle s'accompagne d'hyperthermie. Toutefois, le rhumatisme cérébral n'est pas nécessairement un rhumatisme hyperpyrétique, et réciproquement le rhumatisme hyperpyrétique n'est pas toujours un rhumatisme cérébral. Dans le rhumatisme aigu, comme dans les grandes pyrexies, la dothiénentérie, par exemple, les malades résistent inégalement à l'excès de la fièvre. Une série de faits réunis par Da Costa démontrent que les accidents cérébraux peuvent manquer, malgré l'élévation extrême de la chaleur, ou coïncider au contraire avec un degré modéré de fièvre.

Je ne puis aborder ici la discussion du problème général des relations pathogéniques qu'on doit admettre entre l'hyperthermie et les troubles cérébraux graves dans les maladies aiguës. Il ne saurait être simplement question d'altérations matérielles des éléments nerveux, déterminées par l'action d'une température élevée. Les deux phénomènes hyperthermie et ataxie semblent être, à la vérité, non-seulement connexes, mais subordonnés l'un à l'autre, le premier jouant dans un grand nombre de cas au moins le rôle de cause par rapport au second, mais il est certain qu'ils sont dominés tous deux par une cause supérieure et commune. C'est parce que le rhumatisme est primitivement grave qu'il devient hyperpyrétique et ataxique, mais les conditions de cette gravité nous sont le plus souvent inconnues.

On peut supposer que, dans le rhumatisme hyperpyrétique, l'action des centres modérateurs de la chaleur est pervertie, et admettre que la cause commune de l'hyperthermie et de l'ataxie est la localisation bulbaire de l'hyperémie ou des lésions rhumatismales, quelles qu'elles soient (Desnos). On s'est demandé même si l'hyperpyrexie n'était pas l'effet plutôt que la cause des accidents cérébraux (J. Andrew).

L'hypothèse d'une altération humorale qui aurait pour conséquence une nutrition vicieuse des éléments nerveux n'a pas de fondement sérieux. L'*urémie*, dont on a, depuis Aran et Durrant, invoqué l'influence, ne paraît être en cause que dans des cas très-exceptionnels, qu'il faut peut-être distinguer du rhumatisme cérébral. La *pyémie* ne peut donner l'interprétation des accidents encéphaliques du rhumatisme suppuré ; l'ataxie et la suppuration ont pour cause la gravité, le caractère infectieux du rhumatisme ou les conditions mauvaises dans lesquelles il a pris naissance, et qui le rendent comparable aux pneumonies ataxiques et suppuratives des alcooliques. L'*anémie* cérébrale et l'ischémie du bulbe en particulier jouent peut-être un rôle dans certains cas de mort inopinée, mais le fait est contestable, car l'état syncopal est étranger aux accidents du rhumatisme cérébral. Dans l'encéphalopathie à marche lente on peut admettre, mais sans preuves certaines, l'influence de l'anémie.

Bamberger, Friedreich, Th. Simon, et, en France, Jaccoud et Leudet, ont pensé que, dans la pathogénie des accidents cérébraux du rhumatisme aigu, il convenait d'attribuer une grande influence aux *affections du cœur;* ils ont invoqué deux arguments principaux à l'appui de cette théorie : 1° l'encéphalopathie coïncide très-souvent avec des cardiopathies récentes ou anciennes ; 2° on voit quelquefois la péricardite ou certaines formes de l'endocardite aiguë s'accompagner, en dehors du rhumatisme, d'accidents comparables à ceux du rhumatisme cérébral (faits de Millard cité par R. Blache, d'Andral, etc.). Les faits sont incontestables, mais les conclusions qu'on en tire doivent être discutées. L'extrême fréquence des affections aiguës du cœur dans les rhumatismes intenses, très-fébriles, à manifestations multiples (ceux-là mêmes qui se compliquent de troubles cérébraux), rend assez bien compte de la coïncidence pour qu'on ne cherche pas à subordonner les uns aux autres les accidents encéphaliques et car-

diaques. Parmi les faits cités en faveur du second argument, quelques-uns sont anciens et ne sont pas démonstratifs (Burrows, etc.); dans les autres, il s'agit le plus souvent de troubles nerveux qui diffèrent de l'encéphalopathie rhumatismale (délire monotone et somnolence de la période asystolique des affections valvulaires chroniques, état typhoïde des endocardites ulcéreuses ou septiques, attaques éclamptiques ou hémiplégie de l'endocardite végétante : fait de Wittmann, etc.). Il est possible cependant que l'invasion d'une péricardite ou d'une endocardite grave provoque le délire au même titre qu'une pneumonie intercurrente. Les formes lentes de l'encéphalopathie, la manie ou la folie rhumatismale, ont été plus particulièrement rattachées aux cardiopathies (Th. Simon). On a dit que la coïncidence du rhumatisme cérébral prolongé et des affections valvulaires chroniques est commune, ce qui n'est pas bien démontré, et ce qui n'aurait d'ailleurs qu'une médiocre valeur, étant donné la fréquence absolue des cardiopathies. On a fait valoir en outre cet argument, que la manie ou la mélancolie indépendantes du rhumatisme sont souvent associées à des lésions cardiaques (Ziehl, Bamberger, Leudet); mais on néglige, ce me semble, un élément important, si l'on ne tient pas compte des lésions vasculaires qui accompagnent en général les cardiopathies anciennes et qui ont sans doute un rapport plus immédiat avec les troubles nutritifs et fonctionnels du cerveau.

La *pneumonie*, accompagnée ou non d'affection cardiaque, paraît être dans quelques cas la condition pathogénique des troubles nerveux (2 obs. de Fuller, une de Charcot citée par Ball, peut-être les obs. de Thompson, 1873).

Pour rendre compte de l'apparition des accidents cérébraux on a encore invoqué l'intervention d'une *action réflexe*, qui aurait pour point de départ les nerfs des synoviales enflammées, et qui suppose d'ailleurs une exagération de l'excitabilité des centres nerveux.

La disparition ou du moins la sédation manifeste des douleurs et des phénomènes de fluxion articulaire, qui s'observe chez quelques malades au moment où vont faire explosion les troubles cérébraux, a fait accepter l'hypothèse d'une *métastase* spontanée ou provoquée par une médication perturbatrice. L'idée d'une métastase spontanée ne répond à aucun fait scientifique. Le rhumatisant en délire qui cesse de ressentir ses douleurs. et remue sans souffrir ses articulations malades, est comparable au blessé délirant qui arrache les pièces de son pansement et agite son membre fracturé (Ollivier et Ranvier); l'analgésie est, dans l'un et l'autre cas, la conséquence et l'un des premiers signes du trouble que subit l'innervation encéphalique. Cette interprétation ne peut convenir, on le comprend, aux cas dans lesquels l'atténuation ou la disparition des douleurs, du gonflement et de la rougeur périarticulaires, précèdent de plusieurs heures toute altération des fonctions encéphaliques.

On a dit que l'affection cérébrale qui débute exerce une sorte de *révulsion* et fait cesser les manifestations articulaires, mais cette explication. plus ingénieuse que bien fondée, n'apprend rien sur la pathogénie réelle

des accidents cérébraux. La théorie proposée par Gubler suppose également la préexistence des désordres cérébraux : « Quand le cerveau, dit-il, fonctionne outre mesure et dépense dans ses manifestations désordonnées la plus grande partie de la force nerveuse, le grand sympathique est réduit à l'inertie ».

En réalité, nous ne connaissons pas les conditions qui font succéder les unes aux autres les manifestations rhumatismales et, dans les cas mêmes où la délitescence des accidents articulaires paraît la plus complète, il n'y a peut-être qu'une de ces rémissions qui sont assez communes dans le rhumatisme aigu, et qui, lorsque la fièvre persiste, sont toujours suivies d'un retour d'accidents aigus. Cette délitescence, plus apparente souvent que réelle, s'observe surtout dans des rhumatismes irréguliers, mobiles, à manifestations viscérales multiples et changeantes, au cours desquels apparaissent plus fréquemment les désordres cérébraux, mais il n'est pas possible jusqu'ici d'établir un lien pathogénique bien défini entre la cessation des arthropathies et le réveil du rhumatisme sous la forme ataxique.

La théorie de la métastase ou de la répercussion a été surtout invoquée dans les cas où la délitescence apparente semble provoquée par une action thérapeutique. Quoi qu'il en soit de la question doctrinale, on a peine à se défendre de la pensée que la *médication* a pu hâter ou favoriser au moins l'explosion de l'encéphalopathie, quand on voit (comme je l'ai vu en 1874) le soir même du jour où, pour la première fois, un rhumatisant a pris 4 grammes de jaborandi, les jointures devenir libres, et qu'en même temps commencent les premières conceptions délirantes, avant-coureurs de la mort, qui arrive en 48 heures. On a beau faire la part des coïncidences malheureuses, la relation semble souvent trop évidente pour qu'il ne reste pas au moins un doute dans l'esprit.

Il y a des circonstances dans lesquelles le mode de traitement est certainement en cause et où les accidents cérébraux sont de véritables phénomènes d'intoxication, qui ont pour cause l'élimination imparfaite et l'accumulation d'un principe médicamenteux : aussi doit-on toujours s'assurer que les reins et l'intestin fonctionnent d'une manière régulière, chez les malades à qui l'on fait prendre des doses élevées de salicylate de soude, de sulfate de quinine, etc.

Il n'en est pas toujours de même et la médication paraît, dans certains cas, exercer une action perturbatrice, mais non toxique : « Il semble, dit G. Sée, que parfois la maladie ait besoin d'épuiser son action sur un tissu quelconque ; semblable à la goutte et jusqu'à un certain point à la diathèse scrofuleuse, elle exige une sorte d'élaboration, qu'on ne saurait troubler qu'au préjudice des organes les plus importants à la vie ». Il s'agit là d'un des problèmes les plus difficiles de la thérapeutique générale, et j'aurai à discuter plus loin la question de savoir dans quelle mesure il est sage d'intervenir dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Ce n'est pas une médication en particulier que l'on peut incriminer,

mais il faudrait faire le procès à tous les traitements actifs (sulfate de quinine, opium, saignées copieuses, vératrine, nitrate de potasse, salicylate de soude). Toutes les grandes méthodes thérapeutiques, qui ont été appliquées à un très-grand nombre de cas, ont dû nécessairement coïncider avec l'encéphalopathie rhumatismale, mais l'analyse des faits particuliers peut seule conduire à établir une relation de cause à effet entre l'usage d'un agent médicamenteux et l'invasion des accidents. On n'arrive en général qu'à une impression plus ou moins fondée, presque jamais on ne peut fournir la preuve d'une interprétation exacte. Aussi bien, les discussions qui ont eu lieu à Paris à propos de l'emploi de sulfate de quinine (les cinq malades de Vigla en avaient pris), et tout récemment à Londres, au sujet des dangers que peut présenter le salicylate de soude, n'ont-elles point apporté d'éléments de démonstration tout à fait décisifs.

En résumé, les faits allégués contre la plupart des médications vraiment actives et la crainte d'accidents dont on a exagéré l'importance ne sauraient conduire à une expectation systématique, qui laisse certainement courir de grands dangers aux malades, mais ils imposent au médecin la prudence dans l'emploi des doses élevées de tout agent capable de produire une perturbation nerveuse, avec l'obligation de surveiller de très-près l'état des urines et l'évolution de la température. Ces règles doivent être suivies avec d'autant plus de rigueur que les prédispositions individuelles paraîtront plus défavorables.

Parmi les causes déterminantes ou immédiates de l'encéphalopathie, on a plusieurs fois noté le *refroidissement* du corps, survenant à la période des accidents articulaires aigus, mais ce fait est exceptionnel et paraît n'avoir qu'une importance très-secondaire en comparaison des conditions propres au malade et de la gravité spéciale du rhumatisme.

Degré de fréquence. — Le degré de fréquence de l'encéphalopathie rhumatismale a été très-différemment apprécié. Vigla indiquait, d'après une statistique personnelle, la proportion considérable de 7 pour 100. Cossy arrivait seulement au chiffre de 2, 7 pour 100. On peut admettre, avec E. Besnier, la proportion de 3 à 4 pour 100.

Pour s'expliquer ces variations des résultats fournis par la statistique, il faut tenir compte de plusieurs éléments considérables : la fréquence du rhumatisme cérébral varie certainement avec le milieu dans lequel on observe (statistique de la Maison municipale de santé, où observait Vigla, comparée avec celle des hôpitaux généraux à Paris) ; elle varie avec les lieux, et, dans une même cité, avec les années ou les constitutions médicales (statistique de Lange, donnant, pour la ville de Copenhague, en 16 années, des moyennes annuelles qui varient de 1, 3 à 12, 3 pour 100). Enfin la détermination des faits qui appartiennent réellement au rhumatisme cérébral est encore assez vague pour que les statistiques ne se rapportent pas à des cas tout à fait comparables.

Date d'apparition. — On a cité quelques observations dans lesquelles l'encéphalopathie paraît avoir été la première manifestation du rhumatisme articulaire aigu et a précédé de plusieurs jours les arthropathies : ce sont

des faits exceptionnels et d'une interprétation toujours douteuse (obs. de Mac-Munn, etc.). Très-rarement les accidents cérébraux éclatent au début même du rhumatisme, en même temps que les premières douleurs et la première réaction fébrile (obs. de Hallez) : ils sont alors tout à fait comparables aux désordres nerveux transitoires qui accompagnent l'invasion de quelques maladies aiguës ; ils consistent en un délire plus ou moins violent et n'ont en général qu'une gravité modérée et une courte durée. Le plus souvent ils apparaissent dans la période d'état, au plus fort des accidents locaux et généraux, entre le 5ᵉ et le 20ᵉ j. (Ollivier et Ranvier). C'est alors qu'ils se montrent avec leur plus grande violence et avec le caractère d'ataxie qui est le propre du rhumatisme cérébral ; ils se bornent quelquefois aussi à un délire fugace de la nuit.

Dans le déclin du rhumatisme aigu s'observent encore des désordres cérébraux, mais le plus souvent alors ils ont une forme prolongée. Les mêmes accidents, de caractère souvent vésanique, peuvent se montrer dans la convalescence, pendant laquelle se produisent aussi des troubles nerveux divers qui ne diffèrent en rien de ceux qu'on voit succéder à d'autres maladies aiguës.

Phénomènes prodromiques. — Les accidents cérébraux font parfois explosion d'une manière tout à fait inopinée et sans qu'aucun prodrome en ait fait prévoir l'imminence. Souvent quelques indices peuvent donner l'éveil, plusieurs heures, ou même un petit nombre de jours à l'avance ; mais ces signes de valeur variable n'ont rien de caractéristique et sont aisément méconnus. Il y a lieu de redouter l'encéphalopathie toutes les fois que le rhumatisme présente une intensité excessive, lorsque l'accélération du pouls est extrême et la température très-élevée, sans rémissions notables du matin ; quand les sueurs sont profuses et la miliaire très-abondante ; quand le cœur se prend dès les premiers jours, et que d'autres affections viscérales se produisent l'une après l'autre et d'une manière tumultueuse. Ces craintes sont plus fondées encore quand la température subit une élévation graduelle et rapide, quand les symptômes généraux s'aggravent ou quand ils persistent malgré la diminution ou la délitescence apparente des arthropathies ; toutes les fois, en un mot, que l'évolution de rhumatisme est désordonnée.

On doit considérer l'encéphalopathie comme imminente dès que se manifestent quelques troubles nerveux et surtout quelques indices d'une perturbation psychique. Le délire transitoire, qui revient chaque nuit avec les exacerbations de la fièvre, et qui cesse complétement au réveil, n'est pas encore le rhumatisme cérébral, mais il en annonce souvent l'invasion prochaine. L'anxiété morale du malade, jusque-là résigné ou dolent, mais non pas effrayé de son état, les pressentiments sinistres, l'idée de la mort que rien n'explique en apparence, ont une signification des plus graves. Cet état intellectuel précède quelquefois de plusieurs jours les accidents confirmés de l'encéphalopathie et manifeste surtout les prédispositions cérébrales du sujet ; plus souvent encore il est le prélude prochain des plus graves accidents, qui vont se dérouler en peu d'heures : il marque le début des

conceptions délirantes et traduit déjà sans doute un état de souffrance profonde et indéfinissable. Dans d'autres circonstances, on pourra regarder comme des phénonèmes prodromiques des troubles nerveux d'un autre ordre : une céphalalgie persistante et tout à fait étrangère aux formes régulières du rhumatisme aigu, une hyperesthésie plus ou moins généralisée, de la dysphagie, enfin une insomnie absolue.

Symptômes et formes cliniques de l'encéphalopathie rhumatismale. — Les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, comme ceux de la scarlatine, avec lesquels ils ont des analogies très-intéressantes, diffèrent si profondément d'un cas à l'autre qu'il faut nécessairement prendre plusieurs types de description.

La plupart des auteurs qui ont traité la question du rhumatisme cérébral en ont distingué plusieurs formes, et ils ont cherché les éléments de leur classification, soit dans l'évolution des accidents, soit dans les ressemblances qu'ils présentent avec certains états pathologiques définis, soit enfin dans la prédominance de certains symptômes.

Bourdon (1851) avait distingué des accidents cérébraux de deux ordres: « Les uns, dit-il, affectent la forme de la méningite ; les autres rappellent tout à fait l'apoplexie.» Vigla (1853) reconnaît ces deux formes : méningite rhumatismale des auteurs et apoplexie rhumatismale de Stoll ; il y joint le délire simple ou « rhumatisme compliqué de délire ». Ces trois types principaux sont indiqués par Sée (1857): agitation et délire ; série d'accidents rappelant plus ou moins ceux de la méningite ; agitation et angoisse subites, suivies de collapsus et de coma mortel en quelques heures. Ils sont nettement signalés par Gubler (1856) qui décrit en outre, comme forme spéciale, la céphalalgie congestive, et qui rattache au délire aigu la folie rhumatismale.

Girard (1862) ajoute aux quatre formes précédentes une forme vertigineuse.

Trousseau (1865) admet 6 formes : apoplectique, délirante, méningitique, hydrocéphalique, convulsive et choréique, et les distingue par la nature des lésions (méningite, hydrocéphale aigu), par la prédominance des symptômes (délire, convulsions, agitation choréique), ou par la marche des accidents (hémiplégie, paraplégie, amaurose, etc., à début subit et apoplectiforme) ; cette classification, peu régulière dans son principe, ne pouvait être acceptée. Il est impossible, dans l'état présent de nos connaissances, de distinguer les formes de rhumatisme cérébral d'après l'anatomie pathologique, et comme d'ailleurs une classification, fondée sur la nature des symptômes dominants, est tout artificielle, et conduit à multiplier les types à l'excès, je crois que l'élément vraiment important à considérer en clinique est l'évolution plus ou moins rapide et plus ou moins tumultueuse des accidents.

Ball, comparant les lésions anatomiques constatées à l'autopsie avec les symptômes observés pendant la vie, démontre qu'on ne peut établir cliniquement une relation certaine entre les unes et les autres. La sulfusion séreuse des méninges avec ou sans hydrocéphalie est mentionnée chez deux

sujets qui ont succombé à des accidents apoplectiformes ; elle manque chez trois autres, dans les mêmes conditions ; elle est signalée dans deux cas de folie rhumatismale, et fait défaut dans un troisième ; elle accompagne l'hyperémie des méninges dans quatre cas se rapportant au type méningitique et manque dans un grand nombre d'autres, qui ont eu cependant les mêmes caractères cliniques. Chez 32 malades de cette catégorie, « le cerveau et les membranes ont été trouvés tantôt exempts de toute altération, tantôt légèrement injectés, tantôt exsangues et d'une pâleur remarquable ; trois fois seulement des produits d'exsudation fibrineuse ou purulente rendaient incontestable l'existence d'une méningite. »

En présence de cette incertitude, on est conduit à considérer les diverses formes du rhumatisme cérébral comme des degrés d'une même affection (Ollivier et Ranvier, Trousseau, Vigla, 1867), et à les distinguer les unes des autres d'après leur gravité, leur mode d'invasion et la rapidité de leur marche.

Ce classement des faits, déjà indiqué par Ball dans sa thèse d'agrégation (1866), est adopté de la manière la plus explicite dans les leçons du même maître (1874) ; il admet seulement deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique ; le rhumatisme cérébral aigu réunit les deux types méningitique et apoplectique, le rhumatisme cérébral chronique correspond à la folie rhumatismale de Mesnet et de Griesinger.

E. Besnier reconnaît de même trois formes cliniques : rhumatisme cérébral suraigu, aigu, et subaigu, prolongé ou chronique. C'est la division qui me semble devoir être conservée, parce qu'elle permet de classer tous les faits, à la condition que l'on fasse mention de l'hyperpyrexie toutes les fois qu'elle existe.

Le *rhumatisme ataxique suraigu* (forme apoplectique des auteurs) comprend la série assez complexe des cas foudroyants, qui éclatent tout à coup et tuent le malade en peu d'heures. La soudaineté du début et la terminaison rapide par une mort inopinée sont les traits communs à tous ces faits ; mais les symptômes qui se succèdent pendant la courte durée du mal sont variables. En général la température du corps est déjà très élevée, au moment où éclatent les accidents cérébraux ; elle subit un accroissement progressif jusqu'à la mort.

Un petit nombre d'exemples peindront l'encéphalopathie foudroyante mieux qu'une description commune. Trousseau cite l'observation d'un homme très-robuste, grand buveur, qui, au dix-septième jour d'un rhumatisme aigu, après un amendement momentané, « se plaint tout à coup de ne plus voir clair, vocifère, crie au voleur, s'élance hors de son lit tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec deux infirmiers en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt. Toute cette scène avait duré un quart d'heure à peine ». Un jeune homme observé par Bourdon meurt presque subitement, au huitième jour d'un rhumatisme articulaire aigu modéré, « après avoir présenté seulement pendant une heure et demie une agitation extrême et du délire accompagnés d'oppression et de battements de cœur violents ». Un

malade de Gintrac se plaint tout à coup d'une douleur très-vive à l'épigastre avec constriction qui s'irradie dans toute la base de la poitrine; nausée; bientôt après perte de connaisssance, face vultueuse, respiration stertoreuse, pouls très-petit; mort en une heure.

La forme foudroyante est rare; Ball en signale seulement 5 cas sur une série de 69 observations de rhumatisme cérébral.

Le *rhumatisme ataxique aigu* est la forme la plus ordinaire de l'encéphalopathie (52 cas sur 69 dans la statistique de Ball). La description suivante peut, avec des différences dans la durée et dans l'intensité des accidents, en donner une idée générale: vers le quinzième ou le vingtième jour d'un rhumatisme articulaire intense et généralisé, accompagné déjà d'une affection cardiaque (32 fois sur 37 : Ball), avec fièvre vive, sueurs copieuses et miliaire confluente, apparaissent quelques-uns des phénomènes prodromiques dont j'ai indiqué la signification; puis en quelques heures, du matin au soir, du jour au lendemain, la température s'élève à 40°, 41° et quelquefois plus; le pouls est vibrant et accéléré, la respiration haute, le malade est inquiet, agité; il semble souvent ne plus souffrir des jointures qui étaient endolories quelques heures auparavant; la face s'anime et devient vivement expressive; les yeux s'injectent, les membres sont le siége de trémulations ou de soubresauts. Les divagations passagères des premiers moments font place au délire continu, tantôt torpide et monotone, quelquefois anxieux et traduisant les sombres appréhensions de la période prodromique, souvent mobile, incohérent, actif, presque maniaque.

Au milieu de cette agitation, des rémissions temporaires peuvent survenir; elles coïncident avec une détente spontanée de l'état fébrile ou elles ont pour cause une heureuse intervention thérapeutique. Cet amendement est en général de courte durée, et bientôt tous les accidents se reproduisent; le malade ne peut être maintenu dans son lit qu'avec peine, les troubles psychiques s'exagèrent, toutes les fonctions nerveuses semblent perverties, c'est une ataxie comparable à celle des maladies infectieuses graves. L'épuisement succède vite à cette excitation désordonnée, les conceptions délirantes perdent toute vivacité; la parole, d'abord brève et saccadée, s'embarrasse; le regard mobile et hagard devient atone; au mouvement incessant succède une vague agitation sur place, puis une demi-résolution; bientôt le coma est complet; la respiration devient stertoreuse, la face prend une teinte livide, les cornées se dépolissent, l'asphyxie commence, la chaleur abandonne les extrémités en même temps que la température centrale devient excessive, la mort est imminente. Alors même, et c'est là sans contredit un des plus beaux triomphes de la thérapeutique, la vie peut encore être rappelée. En moins d'une heure, tandis que la chaleur fébrile s'abaisse, sous l'influence du traitement, l'intelligence obscurcie va se réveiller, le calme va pour un temps renaître, la face va reprendre une expression de vie, et les membres vont recouvrer leur tonicité. Mais le mal n'est pas conjuré, et les accidents tendent à se reproduire; la lutte se poursuit dès lors avec des péripéties

diverses jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison. La terminaison fatale, lorsqu'elle survient, peut être soudaine; plus souvent, elle est la conséquence d'une asphyxie graduelle. Chez quelques sujets, c'est après que les accidents cérébraux ont cessé, qu'une autre affection viscérale (pneumonie, péricardite) entraîne la mort. Chez ceux qui guérissent, il ne persiste en général aucune trace des désordres cérébraux; il est exceptionnel que l'affection articulaire poursuive son cours ou réapparaisse après que l'encéphalopathie a cessé, dans les cas du moins où celle-ci a présenté quelque intensité.

La durée du rhumatisme ataxique aigu est très-variable; dans la plupart des cas, elle oscille entre quarante-huit heures et dix à douze jours; il y a des cas rapides qui confinent aux formes foudroyantes; d'autres se prolongent presque à l'égal des formes traînantes dont il me reste à présenter le tableau.

Rhumatisme ataxique subaigu ou chronique. — Un homme encore jeune, dont les antécédents cérébraux ne présentent pas d'incorrection grave ou qui a déjà laissé paraître quelques tendances névropathiques, prend un rhumatisme dans des conditions mauvaises de fatigue intellectuelle et de surexcitation nerveuse; il parcourt, sans accidents sérieux, les trois premières semaines de la maladie, qui reste assez modérée; on remarque seulement dès les premiers jours un état d'abattement moral que n'expliquent pas les souffrances endurées; l'insomnie dépasse la mesure commune dans un rhumatisme médiocrement fébrile et peu généralisé, la céphalalgie est persistante; le malade est découragé et désespère de la guerison, il se désintéresse de tout et de tous pour déplorer seulement sa situation; il devient taciturne, ne parle plus, et bientôt il présente tous les traits de la mélancolie avec stupeur, et l'amaigrissement rapide qui accompagne les formes graves de cette affection. D'autres malades ont un véritable délire lypémaniaque, avec des hallucinations passagères ou des illusions qui parfois ont une durée fort longue. Cet état persiste avec la monotonie des vésanies dépressives, ou subit des recrudescences et s'amende tour à tour, avec la mobilité des affections rhumatismales (obs. Fernet, Lasègue). Les accidents cérébraux prennent parfois, pendant un temps variable, un caractère plus aigu, et s'accompagnent de réaction fébrile assez vive (obs. Marcé); c'est une véritable manie aiguë.

L'encéphalopathie tardive, qni survient au déclin ou dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, ne se distingue le plus souvent en rien des désordres nerveux qui succèdent à la pneumonie, à l'érysipèle de la face, à la scarlatine, etc. Elle est en général moins persistante que les accidents consécutifs à la fièvre typhoïde (Th. Simon).

Dans bien des cas, les troubles cérébraux et la forme qu'ils affectent sont imputables à l'état antécédent du sujet, et le rhumatisme intervient surtout comme cause occasionnelle. Quelquefois cependant l'évolution spéciale des accidents cérébraux, leur alternance avec les arthropathies (Mesnet), leur réapparition dans une série de récidives du

rhumatisme aigu (J. Peyser, Hervez de Chégoin), doivent les faire considérer comme une vraie manifestation rhumatismale.

Le rhumatisme cérébral subaigu peut avoir une assez courte durée ; dans une observation de Leudet (obs. XI), l'encéphalopathie se distingue seulement des formes ataxiques vraiment aiguës par le caractère plus vésanique des accidents et leur marche traînante (subdélire, mutisme, état demi-léthargique se produisant par crises qui durent quelques heures, stupeur, délire violent tout à fait passager, etc.) ; après 12 jours, il reste seulement un peu d'hébétude et d'imbécillité. Il est plus fréquent de voir les troubles intellectuels (mélancolie surtout et plus rarement manie ou démence) se prolonger pendant plusieurs semaines (de deux à quatre mois, d'après Th. Simon). L'affaiblissement intellectuel peut être définitif (Griesinger, Watson). Toutefois la terminaison la plus commune est la guérison complète.

La forme prolongée de l'encéphalopathie rhumatismale est beaucoup plus rare que la forme aiguë ; la statistique de Ball comprend 17 cas de l'une et 54 observations de l'autre.

Les descriptions qui précèdent font connaître dans son évolution générale et dans ses caractères les plus saillants le rhumatisme cérébral, mais l'analyse des observations démontre une extrême variété dans le groupement des phénomènes.

Le *délire* est, de tous les accidents cérébraux, le plus commun : sur un relevé de 127 cas, Ollivier et Ranvier le signalent isolé 37 fois, associé aux convulsions 9 fois, aux convulsions et au coma 54 fois. J'en ai indiqué les formes principales : divagations nocturnes, qui cessent avec le jour ou lorsqu'on attire vivement l'attention du malade, excitation ou dépression intellectuelle sans suite, agitation désordonnée, paroles incohérentes, cris, injures, actes de violence, etc. La pathogénie du délire, bien étudiée par Desnos (1876), se confond avec celle du rhumatisme cérébral en général. En rapport, chez quelques sujets, avec une élévation notable de la température, il paraît être, dans les formes subaiguës, indépendant de l'hyperthermie actuelle ou antécédente. Il peut survenir tout à fait au début (Hallez) ou quand les malades sont déjà en voie d'amélioration, dans la période d'état ou au moment d'une recrudescence (Giraud, 1871).

La *céphalalgie* n'est le plus ordinairement qu'un symptôme secondaire. Par exception, l'on peut voir persister quelque temps des douleurs de tête gravatives, avec paroxysmes nocturnes intolérables, tout à fait distinctes du rhumatisme épicrânien, et sans rapport avec l'intensité médiocre du mouvement fébrile ; cette espèce de céphalée, qui peut précéder de plusieurs jours les arthropathies, a été considérée par Gubler comme une forme atténuée du rhumatisme cérébral et attribuée à une hyperémie de nature rhumatismale ; cette double interprétation peut être contestée ; l'observation de Gubler et celles qu'il a empruntées à d'anciens auteurs (Storck et v. Swieten) pour les comparer à la sienne sont peu démonstratives. Il ne semble pas que la céphalalgie acquière une intensité spéciale dans les cas rares où l'autopsie fait découvrir des lésions incontestables de mé-

ningite. Les *vomissements* ne sont pas non plus signalés dans ces faits, dont la connaissance reste incertaine jusqu'au moment où parfois se produisent des symptômes plus caractéristiques, comme le renversement de la tête avec raideur du cou, le strabisme, ou des troubles oculo-pupillaires très-accusés. Trousseau cite l'observation d'un enfant de 14 ans qui guérit après avoir présenté des accidents méningitiques (stupeur, strabisme, lenteur du pouls, etc.).

Le *coma* succède dans la plupart des cas aux phénomènes d'excitation (délire, convulsions) du début ; dans quelques formes très-rapides seulement il se produit d'emblée ; le malade est comme sidéré, c'est, à proprement parler, l'apoplexie rhumatismale ; le coma se montre à tous les degrés, depuis la somnolence jusqu'à l'anéantissement de toutes les fonctions cérébrales, avec stertor, paralysie des sphincters, résolution des quatre membres et asphyxie graduelle. La mort suit de près en général l'invasion de l'état comateux, cependant il peut se produire encore des rémissions, ou des alternatives de délire et de dépression. Il ne faut pas confondre cet état grave avec le sommeil profond qui, chez quelques sujets, succède au délire et qui est le prélude de la guérison (Ollivier et Ranvier).

Quelques observations font mention de phénomènes paralytiques, mais elles ont trait à des faits étrangers au rhumatisme articulaire aigu ou à des cas complexes, dans lesquels on doit admettre une localisation spinale. L'*hémiplégie* (qui est cependant signalée dans une observation de Trousseau) n'appartient pas à l'encéphalopathie rhumatismale ; elle indique presque certainement, dans les cas rares où elle se produit, l'existence d'une complication (embolies multiples dans un fait de Wittmann). On peut faire la même remarque à propos de l'*aphasie* (l'observation de Trousseau, dans laquelle il en est fait mention, ne se rapporte pas au rhumatisme articulaire aigu légitime).

Il ne faut pas confondre avec l'aphasie le *mutisme* de certains rhumatisants mélancoliques ou plongés dans la stupeur. On voit ce symptôme coïncider, chez de jeunes sujets, avec une dépression intellectuelle notable, un certain degré d'impotence musculaire et des mouvements choréiques plus ou moins intenses; j'en ai observé un exemple à l'Hôtel-Dieu, en 1875, chez une jeune fille qui succomba à un rhumatisme aigu, remarquable par le grand nombre de ses manifestations viscérales.

Les *convulsions épileptiformes* sont très-rarement un symptôme prédominant (7 fois seulement dans la série de 127 observations réunies par Ollivier et Ranvier). Suivant Leudet « elles semblent provoquées le plus souvent par une complication rénale » ; mais cette proposition demande à être confirmée par une série de faits bien étudiés.

Il est commun d'observer une sorte de jactitation ou d'*agitation choréiforme*, dans les formes aiguës (Leudet, obs. x) ou prolongées (Mesnet) du rhumatisme cérébral, un tremblement irrégulier ou des soubresauts des tendons. Le nystagmus a été rarement signalé.

La *chorée*, quelque opinion qu'on adopte sur sa nature et ses affinités

pathologiques avec le rhumatisme en général, se montre assez souvent dans le cours ou mieux au déclin de l'artrhorhumatisme aigu ; elle est un élément important et presque nécessaire du rhumatisme cérébral de l'enfance. Mon savant maître, H. Roger, n'a jamais observé d'accidents cérébraux qui ne fussent accompagnés de chorée. Chez un des petits malades dont il donne l'histoire, la chorée est la première en date; elle est très-forte et coïncide avec une diminution de l'intelligence, des pleurs et un état d'agitation qui dure toute une nuit : alors apparaît le rhumatisme articulaire qui envahit plusieurs jointures et affecte le cœur; enfin, après quelques jours de véritable délire, accompagné d'actes déraisonnables, l'enfant guérit. La même série d'accidents, avec une évolution variable, se retrouve dans plusieurs observations de Trousseau, Picot, etc. Ce n'est pas d'ailleurs la seule forme clinique du rhumatisme cérébral chez les enfants : quelques-uns ont des accidents comparables à ceux de la méningite, suivis de coma et de mort (Baker-Brown) ; la guérison est possible cependant après une longue période de stupeur avec strabisme, ralentissement du pouls, etc. (Trousseau). Les formes communes de l'encéphalopathie des adultes ont été observées dans l'enfance : délire aigu transitoire (Ardoin); délire de la période d'invasion (Hallez) ; forme prolongée (Rosenthal, Oulié, Burrows); forme suraiguë ou très-rapide (Scudamore, Blache, Bouillaud).

La *fièvre* accompagne constamment l'état ataxique aigu ; dès la période prodromique, elle augmente et elle donne, par son intensité et la rapidité de son accroissement, la mesure de la gravité des accidents qui commencent ; dans la plupart des cas, mais non dans tous, elle est excessive. Dans les formes foudroyantes, la *température* s'élève brusquement, avec la même rapidité que se produit l'hyperthermie agonique dans certains cas de fièvre typhoïde et de scarlatine, où l'hyperthermie des accès pernicieux et du coup de chaleur. Elle atteint et souvent dépasse 41 degrés; on a cité les chiffres extrêmes de 43°, 44°, 44° 3, dans le vagin (Quincke), 44°,6 dans le rectum (Liouville). Elle s'élève en peu d'heures jusqu'au maximum; en deux heures, par exemple, dans une des observations qui ont été réunies par W. Fox, en quatre heures et demie dans une autre, la chaleur s'accrut de quatre degrés.

L'ascension est moins prompte dans la forme aiguë de l'encéphalopathie ; la durée de cette période d'accroissement thermique a varié, dans la moitié des faits de W. Fox, entre 9 heures et demie et 16 heures.

Il est tout à fait exceptionnel de voir coïncider les accidents cérébraux avec une température peu élevée (-38°5, par exemple, dans un fait de Sevestre, cité par Raynaud).

Le *pouls* est, en général, très-accéléré (120 à 160 pulsations) ; il est souvent large et bondissant, mais sans résistance, dans le stade d'excitation ; il devient petit et tout à fait dépressible dans le collapsus asphyxique.

Les accidents à forme maniaque sont parfois accompagnés d'une fièvre assez vive ; dans les formes prolongées, la réaction fébrile est modérée ou fait défaut.

Les *troubles de nutrition* de l'état ataxo-adynamique, tels qu'ils se produisent dans les grandes pyrexies, sont tout à fait exceptionnels dans le rhumatisme aigu. Les faits rares dans lesquels se produisent des eschares de décubitus aigu sont d'une interprétation presque toujours douteuse. J'ai dit qu'on peut voir la cornée se troubler dans quelques cas graves à marche très-rapide, et que l'amaigrissement fait des progrès effrayants chez certains sujets, atteints de mélancolie avec stupeur. Dans la chorée excessive, avec délire et tendance comateuse, il arrive quelquefois que des excoriations se font en grand nombre à la surface de la peau.

Aux troubles cérébraux sont associés parfois, dans les formes aiguës, et surtout suraiguës, des *désordres d'origine bulbaire :* une gêne de la déglutition (Leudet), qui peut rendre l'alimentation très-difficile (Heubner), ou des spasmes du pharynx (Tardieu), qui simulaient presque l'hydrophobie, chez un malade que j'ai observé; une certaine difficulté dans l'articulation des mots ; un sentiment d'angoisse épigastrique ou d'oppression extrême (Bourdon), le ralentissement ou l'arhythmie des battements du cœur (Trousseau), beaucoup plus rarement la tendance syncopale (Leudet, obs. IV).

Chez d'autres sujets, c'est, ainsi que le fait observer Leudet, la partie supérieure de la moelle qui paraît être intéressée en même temps que l'encéphale : on note quelques phénomènes oculo-pupillaires, de la raideur du cou (laquelle peut dépendre, il est vrai, d'un léger degré d'arthrite cervicale) de l'engourdissement d'un bras, etc.

Diagnostic. — Une observation attentive permettra toujours de reconnaître l'invasion de l'encéphalopathie, au milieu du calme intellectuel du rhumatisme articulaire aigu ; mais le diagnostic pathogénique présente les plus grandes difficultés ; on peut même dire qu'il est dans la plupart des cas impossible. Quand tout se borne à un délire nocturne modéré, l'intermittence complète des accidents et l'absence d'hyperthermie persistante peuvent laisser espérer qu'il s'agit simplement d'un délire fébrile, transitoire, et sans grande gravité, mais la certitude n'est jamais absolue ; l'ensemble des symptômes graves du rhumatisme cérébral peuvent éclater en effet après plusieurs jours de troubles nerveux très-légers en apparence. Il est impossible, dans la grande majorité des cas, de discerner la méningite des troubles qui sont liés à des lésions moins profondes et par conséquent susceptibles de résolution ; ni l'extrême chaleur, ni la violence du délire, ni même les convulsions, ne peuvent autoriser un diagnostic formel.

Le *delirium tremens*, survenant dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, pourra quelquefois se reconnaître à la nature du délire, à l'expression d'effroi du visage, à la vivacité des hallucinations de la vue et de l'ouïe, à l'invasion précoce des accidents, au tremblement des membres et des lèvres, au peu de violence de la réaction fébrile ; mais, chez un alcoolique même on ne peut se prononcer avec une entière certitude.

L'endocardite ulcéreuse s'accompagne en général d'un état typhoïde, où la stupeur l'emporte sur les phénomènes d'excitation; elle n'a pas l'invasion soudaine et la marche précipitée de l'encéphalopathie aiguë ou suraiguë.

Les difficultés du diagnostic sont extrêmes dans tous les cas où le rhumatisme articulaire est anomal, lorsque les arthropathies sont en très-petit nombre et à peine ébauchées ou qu'elles tendent à la suppuration, lorsque les phénomènes inflammatoires sont mal circonscrits et prennent le caractère pseudo-phlegmoneux. La plupart des observations qui se rapportent à ces formes irrégulières et qui se trouvent dans les recueils de faits relatifs au rhumatime cérébral doivent être révisées avec soin. Il s'y mêle un certain nombre de faits étrangers au rhumatisme aigu, des cas de pyémie et septicémie chirurgicale ou puerpérale, des endocardites ulcéreuses, de périostite phlegmoneuse, etc.

Pronostic. — Le pronostic du rhumatisme cérébral est des plus graves. Lorsqu'on élimine les faits dont l'interprétation est douteuse, on trouve, pour les formes aiguë et suraiguë, une mortalité effrayante. Les cas dans lesquels le début est apoplectique et où le malade tombe immédiatement dans le coma ou dans un état de mal caractérisé par des convulsions épileptiformes, sont constamment mortels.

Le phénomène qui, avec la soudaineté et la violence des symptômes d'invasion, a la plus grande signification pronotisque, c'est l'élévation de la température. Plus l'ascension thermique est rapide et considérable, plus le péril est pressant. L'hyperpyrexie paraît entraîner plus de danger dans l'encéphalopathie rhumatismale que dans toute autre maladie fébrile. D'après les faits observés ou analysés par Wilson Fox, la mort serait fatale quand la chaleur a dépassé 41°,5. Un malade observé par da Costa guérit cependant après avoir présenté la température excessive de 43°,3.

Dans les formes aiguës, le coma, qui vient après une période d'excitation caractérisée par les convulsions ou le délire, est le plus souvent un signe de mort prochaine. Sur 53 cas dans lesquels cette succession d'accidents est notée, Ollivier et Ranvier comptent seulement 3 guérisons. Parmi les malades qui ont eu des convulsions et du délire, 8 sont morts. 2 ont guéri. Le délire seul a une signification beaucoup moins funeste; la statistique que j'ai citée indique 22 guérisons et 15 morts; mais, pour que ces chiffres prissent une signification plus précise, il serait nécessaire de distinguer avec soin le délire nocturne, fugace, qui ne s'accompagne pas d'hyperthermie, de celui qui est continu, violent et hyperpyrétique.

On devra tenir grand compte des conditions plus ou moins fâcheuses dans lesquelles le rhumatisme s'est produit et de la marche plus ou moins irrégulière qu'il a suivie, de l'état du sujet au moment même où éclate l'encéphalopathie, des manifestations viscérales qui ont précédé ou qui existent encore à cette époque, enfin des ressources que l'on rencontrera, dans le milieu où se trouve le malade, pour l'application du traitement et en particulier pour l'emploi des méthodes hydrothérapiques, s'il est nécessaire d'y recourir.

Accidents spinaux du rhumatisme articulaire aigu. Rhumatisme spinal. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il serait tout à fait téméraire de tenter une description régulière des accidents spinaux du rhumatisme articulaire aigu; cependant, il me paraît utile de faire cette étude avec quelques détails. Ce qui en fait le grand intérêt et en même temps l'extrême difficulté, c'est que les faits les plus remarquables qui semblent s'y rapporter confinent en quelque sorte aux affections propres de la moelle et au rhumatisme, sans qu'on puisse en établir la nature avec certitude. Il ne suffit pas en effet que l'on rencontre à la fois chez un individu soumis à l'action du froid quelques arthropathies et des troubles manifestes de l'innervation myélique pour que l'on soit en droit de porter le diagnostic de rhumatisme spinal. Lors même que les fluxions articulaires sont précoces et mobiles, qu'elles sont le phénomène initial, le diagnostic d'arthropathie d'origine spinale doit toujours être discuté.

Les accidents spinaux du rhumatisme articulaire aigu sont souvent isolés; quelquefois ils sont associés à l'encéphalopathie.

Leudet a signalé dans quelques cas de rhumatisme cérébral des signes non douteux d'irritation myélique; Ollivier et Ranvier ont montré que, dans le coma rhumatismal, les troubles de l'innervation s'étendent à l'axe spinal et que les réflexes sont abolis.

Nous connaissons mal les altérations anatomiques qui sont en rapport avec les manifestations spinales du rhumatisme aigu. Les autopsies sont rares, quelques-unes sont négatives, les autres ont fait découvrir des lésions variables depuis l'hyperémie myélo-méningée jusqu'à la méningite purulente (Leudet, obs. III).

L'étiologie spéciale des accidents spinaux est également mal définie. On ne retrouve en général aucune des influences individuelles qui jouent un si grand rôle dans le développement des accidents cérébraux. Les observations ne signalent pas non plus une intensité spéciale des causes extérieures et de l'action du froid en particulier; plusieurs des faits que l'on pourrait invoquer à cet égard sont en réalité des affections myéliques *à frigore*, sans relation démontrée avec le rhumatisme articulaire aigu.

Les accidents spinaux ne se montrent pas, avec une fréquence spéciale, dans le rhumatisme intense et généralisé; au degré le plus léger, ils s'observent dans les formes communes et de gravité moyenne; au degré le plus grave, ils appartiennent souvent à des formes irrégulières, et sont à cet égard comparables à quelques-uns des cas les plus obscurs de l'encéphalopathie rhumatismale.

De même que les accidents cérébraux, les troubles de l'innervation myélique n'ont pas de caractères cliniques qui leur soient propres; ils ressemblent dans bien des cas aux phénomènes de congestion myélo-méningée qui se montrent au début de la variole ou plus rarement de la fièvre typhoïde.

Si l'on voulait restreindre le rhumatisme spinal aux cas dans lesquels les accidents sont tout à fait prédominants, représentent une nouvelle manière d'être de la maladie et constituent dans son évolution un acte

morbide et un épisode distinct, les observations seraient en très-petit nombre. Si au contraire on tient compte des manifestations légères, on reconnaîtra que les localisations spinales du rhumatisme articulaire aigu sont loin d'être rares.

E. Besnier a bien décrit, d'après ses observations personnelles, les signes de l'hyperémie myélo-méningée qu'on observe au début ou dans le cours de l'arthrorhumatisme : ce sont des points d'hypéresthésie rachidienne tout à fait comparables à ceux de la myélite et bien distincts des douleurs musculaires périrachidiennes ; ils coïncident avec des douleurs névralgiques des membres inférieurs et s'accompagnent de paralysie ou au moins de parésie vésicale ; tous ces accidents s'amendent par l'application de ventouses scarifiées le long du rachis. Lorsque par exception des phénomènes spinaux précèdent l'apparition des arthropathies, ce sont le plus habituellement des contractures douloureuses des extrémités.

Ces accidents répondent à la *forme bénigne* des localisations spinales (thèse de G.-L. Mora, 1876). On constaterait souvent, au dire de cet auteur, une alternance remarquable entre les manifestations spinales et les arthropathies, mais je ne crois pas le fait bien démontré pour les symptômes myéliques du rhumatisme articulaire aigu en particulier.

Dans une *forme moyenne*, on observe des phénomènes douloureux et paralytiques, qui précèdent parfois de plusieurs jours les manifestations articulaires. Dans un cas de Piedvache, qui est cité par Fernet, la paraplégie est subite et complète, sans douleurs dans les lombes ni dans les membres ; elle disparaît au bout de huit jours pour être remplacée par un rhumatisme articulaire généralisé. Dans une observation anologue de Vallin on voit se succéder, dans l'espace de dix jours : une paraplégie, la paralysie limitée d'un membre inférieur, de l'un des membres supérieurs, puis de l'autre, sans rachialgie, hyperesthésie ni paralysie vésicale ; plus tard apparaissent les arthropathies peu intenses et une péricardite mortelle.

Chez une jeune fille dont parle Trousseau, la rachialgie avec paraplégie était assez intense et la fièvre assez véhémente pour qu'on crût au début d'une variole ; après une application de ventouses, au quatrième jour, la paralysie cesse, mais alors surviennent une amaurose et une hémiplégie, (qui pourraient faire croire à l'hystérie) ; deux jours plus tard, des douleurs articulaires se manifestent. Chez un malade de Leudet, la douleur rachidienne débute soudainement et provoque une chute ; il persiste ensuite de la faiblesse et de l'engourdissement des membres inférieurs. La paraplégie transitoire peut survenir dans le cours même du rhumatisme articulaire aigu (obs. de Grisolle, 2 obs. de Bouchut) ; elle alternait avec les arthropathies chez un malade observé par le professeur Potain.

La plupart des observations de *rhumatisme spinal grave* sont à réviser. Il s'agit dans quelques cas (toujours, dit Senator) de méningo-myélites *à frigore*, survenues chez d'anciens rhumatisants (obs. de Vecchietti, 1874 ; de Bodine de Trenton, 1868 ; d'Ollivier d'Angers, etc) ; chez d'autres, l'autopsie fait reconnaître une pachyméningite spinale (Vulpian), ou une tumeur intra-rachidienne (Hutchinson) ; mais ces faits, qui

n'ont pas rapport au rhumatisme articulaire aigu, ne peuvent prendre place ici.

Dans une série d'observations qui restent à classer, les douleurs des membres précèdent à la vérité les accidents de méningite ou d'hyperémie méningée, mais elles ne sont pas bien localisées aux jointures (obs. d'Abercrombie, de Meynet), et sont probablement des phénomènes d'origine spinale plutôt que des arthrites rhumatismales. Dans le fait de Lorain et Tixier, il y a pendant quatre jours, en apparence au moins, des accidents de rhumatisme aigu, auxquels succèdent la rachialgie lombaire et la paraplégie, mais la lésion constatée paraît tout à fait étrangère au rhumatisme : c'est une suppuration du tissu cellulaire interposé au rachis et à la dure-mère. Dans une observation de Rendu, on peut se demander si les arthropathies rhumatoïdes du début ne sont pas les manifestations premières d'une affection myélique qui se traduit plus tard par la production d'eschares multiples et l'accélération extrême du pouls, coïncidant avec une basse température. A l'autopsie, on trouva un foyer de méningite suppurée sans relation avec l'eschare du sacrum. Leudet a rapporté un fait très-analogue (obs. III : eschares multiples, méningite suppurée) qui paraît manifestement appartenir au rhumatisme aigu.

Je me suis appesanti sur ces faits, encore mal déterminés, parce qu'ils me semblent fort importants et que, comme le disait récemment E. Besnier (1878), « leur étude comparée mènera peut-être au but, c'est-à-dire à la constatation de l'origine réelle du rhumatisme articulaire aigu dans le système nerveux central ».

Le *diagnostic* est, pendant quelques jours, à peu près impossible dans les cas où la paraplégie précède les arthropathies. On doit distinguer du rhumatisme aigu accompagné, au début, de symptômes spinaux, « certaines formes d'irritation spinale encore incomplétement étudiées; souvent éphémères et bénignes, succédant parfois à des excès fonctionnels (marche, abus vénérien, etc.), et dans lesquelles le malade attire surtout l'attention sur les douleurs articulaires. Les points douloureux de l'épine, l'absence des vrais caractères du rhumatisme, le peu d'intensité de la douleur provoquée aux jointures, permettent en général de démêler la nature réelle de la maladie » (E. Besnier).

Le rhumatisme aigu des articulations rachidiennes est presque impossible à distinguer de certains accidents spinaux. L'interprétation des formes graves avec arthropathies rares doit être le plus souvent réservée

On ne doit pas confondre avec le rhumatisme spinal les cas de chorée forte avec impotence des membres inférieurs.

Affections du système nerveux périphérique. — Les *névralgies*, qui sont une expression commune du rhumatisme constitutionnel, se montrent quelquefois dans le rhumatisme articulaire aigu, comme phénomène initial (A. Rigal : névralgie faciale chez un enfant de 14 ans); comme accident isolé entre deux poussées d'athrites (Fernet : sciatique), ou enfin dans le décours de la maladie (Rehn : névralgie sus-orbitaire). Ces faits ne sont pas rares; la sciatique surtout est fréquente dans la

période indécise qui précède l'invasion des arthropathies et de la fièvre.

Les *organes des sens* ne sont pas intéressés dans le rhumatisme articulaire aigu. Je mentionnerai seulement l'apparition possible d'une conjonctivite fluxionnaire avec chémosis de courte durée (obs. Fernet).

Affections cutanées du rhumatisme articulaire aigu. — L'étude difficile et encore imparfaite des dermatoses rhumatismales comprend la connaissance : 1° des affections cutanées que l'on regarde comme des manifestations du rhumatisme constitutionnel ; 2° de certains exanthèmes, ordinairement accompagnés d'arthropathies, dont les rapports avec le rhumatisme doivent être discutés ; 3° des éruptions qui se montrent pendant la durée du rhumatisme articulaire aigu. Restreinte à cette dernière catégorie de faits, la question est assez simple ; c'est faute d'avoir fait cette distinction logique et nécessaire (très-heureusement exposée par E. Besnier) qu'on a émis des opinions contradictoires sur la fréquence et les caractères des affections cutanées de l'arthrorhumatisme aigu.

Ces dermatoses sont, au point de vue des lésions élémentaires ou des signes objectifs, des affections communes. Elles se présentent sous des apparences variées, que l'on retrouve chez d'autres sujets dans des conditions étiologiques diverses, et qui se montrent parfois dans le cours des pyrexies, de la fièvre typhoïde, par exemple. Si l'on fait abstraction de la rougeur des téguments qui recouvrent les articulations enflammées (qualifiée bien à tort de roséole) et des éruptions sudorales (sudamina, miliaire), on peut dire que les éruptions du rhumatisme articulaire aigu appartiennent au groupe des *Arthritides pseudo-exanthématiques* de Bazin et qu'elles se rapportent pour la plupart au genre Érythème ; le Purpura n'est pas-très rare, non plus que l'Urticaire ; l'Érysipèle est exceptionnel et ses rapports avec la maladie primitive sont moins bien définis.

L'*érythème* se présente sous les formes multiples qui ont été réunies par Hébra sous le nom d'érythème polymorphe. Le type le plus commun est l'érythème papuleux, dont les éléments sont disséminés en groupes comme les macules de la rougeole. Fréquemment l'éruption se dessine par des contours figurés et prend l'aspect de plaques arrondies ou de lignes sinueuses, comme festonnées (ér. marginé ou circiné). L'érythème scarlatiniforme est beaucoup plus rare ; il en est de même de l'érythème noueux ; celui-ci est remarquable par l'infiltration sanguine dont ses éléments sont le siége et par les taches ecchymotiques qu'il laisse à sa suite ; le même caractère appartient quelquefois aux formes discoïdes ou annulaires. Il ne faut pas exagérer d'ailleurs cette tendance hémorrhagique, qui ne se manifeste pas fréquemment dans le rhumatisme franc et primitif, et qui, au contraire, est commune dans certains exanthèmes qu'on voit presque toujours associés à des arthrites rhumatoïdes.

Le *purpura*, qui a les caractères du purpura simple, pseudo-exanthématique, n'implique nullement une dyscrasie spéciale, scorbutique ou autre. La *fièvre ortiée* paraît, dans quelques cas, survenir par l'effet d'une simple coïncidence ; peut-être a t-elle, chez d'autres sujets, la valeur

d'un accident prémonitoire et doit-elle faire prévoir l'imminence du rhumatisme articulaire aigu.

Le plus souvent les plaques urticantes, hémorrhagiques ou non, n'ont pas de signification spéciale et représentent seulement un degré plus intense de l'érythème avec lequel elles coïncident.

L'érythème iris est rare; il est exceptionnel que l'on voie l'épiderme se soulever en vésicules plus ou moins distinctes et analogues à celles de l'hydroa.

L'*érysipèle* n'est guère qu'une complication accidentelle; il peut, à ce titre, apparaître à toutes les périodes. Perroud a décrit comme affection rhumatismale une forme spéciale d'érysipèle qui n'est peut-être qu'une lymphangite (comme les érysipèles du nez des sujets strumeux).

On ne peut indiquer aucun rapport constant entre la gravité du rhumatisme et l'apparition des diverses éruptions que je viens d'énumérer; elles se montrent quelquefois dans des cas abortifs et légers, mais elles s'observent également dans des rhumatismes à manifestations viscérales précoces et graves: elles sont donc en réalité presque dépourvues de valeur séméiotique.

Elles apparaissent quelquefois dès le début et précèdent même les arthropathies; rarement elles sont tardives; elles peuvent coïncider avec une recrudescence aiguë ou subir des poussées nouvelles en rapport avec les exacerbations fébriles; elles sont ordinairement fugaces, mais elles se prolongent parfois par la répétition de poussées successives.

L'érythème noueux donne lieu à des sensations douloureuses d'élancement ou de brûlure; les autres formes provoquent seulement des picotements ou du prurit (quelquefois à un degré très-pénible dans l'urticaire), ou sont tout à fait indolentes. La sensibilité cutanée, exagérée souvent sur les contours érythémateux des éruptions figurées, est parfois diminuée notablement à leur centre (Rendu). Les éruptions cutanées peuvent être la seule affection qui s'ajoute aux arthropathies, ou bien elles prennent rang dans une série de manifestations abarticulaires et viscérales.

On ne peut leur reconnaître en général aucune cause spéciale; il ne semble même pas que les sujets qui en sont affectés soient spécialement prédisposés aux dermatoses en général et aux efflorescences cutanées éphémères en particulier; dans quelques cas seulement l'exanthème semble avoir été provoqué par la médication quinique, salicylée ou iodurée, ou par l'usage de la vératrine.

L'éruption est rarement générale; elle occupe surtout le tronc, lorsqu'elle affecte la forme marginée; les papules, quelquefois disséminées sur presque tout le corps, sont souvent réunies en groupes serrés au voisinage des jointures. Les éléments ou les groupes éruptifs sont épars sans ordre apparent ou disposés avec une symétrie manifeste. L'érythème noueux et les éruptions à tendance hémorrhagique siégent surtout aux membres inférieurs. Une zone d'empâtement œdémateux entoure fréquemment les éléments érythémateux, surtout au voisinage des malléoles.

Il est beaucoup plus rare d'observer un œdème dur, qui envahit tout un segment de membre.

La résolution des exanthèmes du rhumatisme aigu est rapide et complète, à cela près de la persistance plus ou moins prolongée des ecchymoses. L'apparition d'une plaque gangréneuse au niveau d'un groupe de purpura est un fait exceptionnel qui pourrait faire supposer l'existence d'altérations profondes de la paroi des artérioles (Gérin-Roze, thèse d'Oriou, 1877).

Affections du tissu cellulaire sous-cutané. — L'*œdème*, qui est souvent associé aux éruptions hémorrhagiques, à l'urticaire, et même aux simples érythèmes (Ferrand), se montre aussi isolé, à des degrés variables et dans des conditions diverses, pendant le rhumatisme aigu. Au degré le plus léger, c'est une simple fluxion du tissu cellulaire de la joue (Fernet), ou du scrotum (Ferrand); on a noté, chez d'autres malades, de l'œdème des paupières, de la face, des malléoles (Bernheim) ou des plaques d'œdème dur (Léger, Davaine). Dans ces observations, on signale souvent quelque poussée d'urticaire ou d'érythème, qui se fait à distance de l'infiltration séreuse, en même temps qu'elle ou à une autre période.

L'anasarque, sans affection rénale ou cardiaque, est presque inconnue dans le rhumatisme (obs. de Lemaire, cité par Fernet).

L'œdème, qui est quelquefois très-prononcé au niveau des jointures endolories, se propage, en dehors de la région articulaire, sur le trajet des gaînes tendineuses ou le long des os, lorsqu'il existe un certain degré de périostite.

Dans une dernière catégorie des faits, très-bien observés par Guyon, Kirmisson et, plus récemment, par Davaine, qui a fait une intéressante étude de l'œdème rhumatismal, l'infiltration du tissu cellulaire s'étend à presque tout un membre; la tuméfaction et la rénitence des tissus s'accompagnent de douleurs vives, au point de simuler, surtout aux jambes, la *phlegmatia alba dolens* ou la phlébite (Fernet). S'il se joint à l'empâtement (sans fluctuation) une vive rougeur des téguments, l'affection présente presque tous les caractères d'un phlegmon, mais elle est loin d'en avoir la gravité et elle doit, si elle est convenablement traitée (compression ouatée, etc.), se terminer par la résolution.

Il convient sans doute de rapporter à un œdème aigu et circonscrit du tissu conjonctif sous-cutané de petites tumeurs ou *nodosités éphémères* qui se montrent çà et là sous la peau à laquelle elles adhèrent. Signalées depuis longtemps par Sauvages, Chomel, Froriep, elles ont été plus récemment étudiées par Jaccoud et par Meynet (de Lyon). Ces indurations ovoïdes ou aplaties, sans changement de couleur à la peau, sont tout à fait comparables aux plaques d'œdème dur que j'ai déjà signalées ; elles ne font pas toujours un relief sensible, mais elles sont assez dures pour être facilement reconnues sous la pression des doigts; elles siégent de préférence aux membres, où elles sont quelquefois groupées en plus ou moins grand nombre, elles apparaissent plus rarement sur tous les points du corps, y compris le cuir chevelu (Meynet, 1875). Elles sont indolentes et

disparaissent du soir au lendemain sans laisser de traces. Elles sont en général mobiles sur les parties profondes; quelquefois, cependant, elles paraissent avoir leur siége dans les gaînes tendineuses (Rehn).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — Le rhumatisme articulaire aigu n'a pas une marche réglée. La mobilité est regardée par tous les pathologistes comme un de ses caractères propres. C'est, parmi les maladies fébriles, une de celles qui présentent dans leur évolution générale les plus grandes variations. Il ne procède pas constamment d'une seule tenue, si je puis ainsi dire, mais, à la manière de l'érysipèle, il se développe en une série d'actes successifs, qui sont marqués par l'envahissement de nouvelles jointures et la recrudescence des phénomènes généraux; ces poussées, quelquefois nettement séparées les unes des autres, se suivent d'assez près, chez le plus grand nombre des rhumatisants, pour que la maladie ait des allures continues. L'apparition, à des époques variables, des affections viscérales, vient encore modifier la marche de l'arthrorhumatisme. Il faut reconnaître enfin que les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les malades et les soins qu'ils reçoivent ont une influence très-notable sur l'évolution et la durée de la maladie.

Il y a, en général, une certaine proportion entre les phénomènes généraux de la réaction fébrile, les arthropathies et les manifestations viscérales; tant que ces rapports réciproques sont conservés, la marche du rhumatisme peut être considérée comme normale. Quelquefois cette corrélation cesse d'exister entre les éléments constituants de la maladie, dont l'évolution devient tumultueuse et désordonnée.

Parmi les cas de rhumatisme qui suivent un cours régulier, quelques-uns sont remarquables par la bénignité et la brièveté de la maladie, qui est à la fois courte ou abortive et légère; mais, de même que dans la dothiénentérie, la plus grande simplicité des symptômes n'est pas nécessairement associée à la moindre durée du mal et les cas abortifs ne sont pas toujours légers. La marche est souvent lente avec des arthropathies peu multipliées et une fièvre modérée; on peut voir au contraire, après un début brusque, marqué par une forte fièvre et par des douleurs généralisées, la maladie conserver quelque temps les mêmes apparences de gravité, puis tout se calme d'une manière définitive, après un petit nombre de jours.

Tout rhumatisme articulaire aigu qui se termine spontanément en moins de douze à quinze jours est un rhumatisme léger ou abortif.

Les cas d'intensité moyenne durent de trois à quatre ou cinq semaines, ils peuvent traîner plus longtemps encore, sans perdre cependant tout caractère de bénignité.

Les rhumatismes intenses se prolongent pendant six à huit et douze semaines; lorsqu'ils s'accompagnent d'affections viscérales plus ou moins sérieuses (ce qui est la règle), leur durée peut être plus longue encore.

Tant que la fièvre et les douleurs articulaires persistent, la marche régulière de la maladie peut se modifier spontanément ou sous l'influence

d'une faute d'hygiène. Les *recrudescences*, qui se produisent pendant que le rhumatisme est encore en pleine période d'activité, sont très-fréquentes; ce sont elles qui font traîner, pendant de longues semaines, certains cas, graves ou bénins d'ailleurs.

Après la période d'état, dont je viens d'indiquer la durée incertaine, commence la *convalescence*, marquée par la chute de tout mouvement fébrile et la disparition des douleurs. Jamais la transition n'est subite de la maladie à la santé ou même à la convalescence confirmée. Pendant un temps variable, la fièvre revient presque chaque soir, par accès irréguliers, accompagnés de sueur durant le sommeil; le pouls présente encore le caractère du polycrotisme, qui disparaît peu à peu; les membres, malhabiles, mais non endoloris, dans le jour, sont encore, pendant la nuit, le siége de douleurs. Tout effort exagéré, une tentative de travail manuel ou même de travail intellectuel un peu prolongé, un repas trop copieux, exagèrent la fièvre qui, pendant quelques jours, cesse de présenter des intermissions franches. Enfin la défervescence est complète. Le retour à la santé est marqué par la persistance d'une température normale succédant aux oscillations irrégulières de la convalescence; par les caractères normaux de l'excrétion urinaire succédant à la polyurie et aux autres modifications qui accompagnent la défervescence; par le retour de la force musculaire et du poids moyen du corps (Roussel, 1881). Si le rhumatisme a été très-léger, huit à dix jours de repos et d'une hygiène sévère suffiront pour assurer la guérison. Il restera seulement, pendant quelque temps encore de la pâleur des téguments coïncidant avec quelques-uns des symptômes fonctionnels de l'anémie et une susceptibilité inaccoutumée à l'action du froid. Si le mal a été plus sérieux, la convalescence est longue et ne dure pas moins de deux à quatre semaines (Ern. Besnier); elle est constamment caractérisée par une anémie plus ou moins durable et par une tendance aux rechutes du rhumatisme articulaire aigu.

La *guérison* ne succède à la convalescence que le jour où le malade peut impunément reprendre la vie active. Elle est, chez quelques sujets, absolue et définitive: après quelques semaines, toutes les fonctions ont repris leur équilibre; il ne reste rien, en apparence au moins, de la maladie passée. Le plus souvent, le rhumatisme laisse une plus profonde empreinte dans l'économie: tel individu qui ne présentait aucun signe d'un état morbide constitutionnel devient et reste un rhumatisant, à partir du jour où il a subi les atteintes du mal. Dès lors, sa constitution est changée, et sa nutrition même paraît être modifiée; non-seulement il est devenu susceptible à l'action de causes extérieures qui n'avaient auparavant aucun effet nuisible sur sa santé, mais les réactions morbides cessent de présenter, chez lui, le type des maladies communes, pour prendre un caractère diathésique. Je ne parle pas des cas dans lesquels une affection viscérale définie laisse des vestiges durables et contribue pour une grande part à modifier la santé générale.

Les limites étendues que j'ai assignées à la durée du rhumatisme arti-

culaire aigu excèdent de beaucoup celles qui ont été indiquées par certains auteurs, qui ont pris une moyenne commune pour les cas les plus légers et les plus graves, mais elles ne dépassent certainement pas la vérité, si l'on ne fait dater la guérison que du jour où le rhumatisant a recouvré la liberté de ses mouvements et peut impunément rester levé tout le jour et prendre déjà un exercice modéré.

Rechutes. — Pendant toute la convalescence, les accidents aigus peuvent renaître sous forme de rechutes ; celles-ci, de même que les recrudescences de la période fébrile, surviennent spontanément ou sont provoquées par une infraction aux règles de l'hygiène sévère qui doit être observée par le convalescent. Elles ne sont marquées souvent que par un réveil momentané de quelques arthropathies, accompagnées d'un léger mouvement fébrile, mais elles ont quelquefois aussi tous les caractères d'une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire, avec ses incertitudes et ses dangers. Il n'y a point de rapport entre la première attaque et la rechute qui la suit, au point de vue de la marche générale et de la forme clinique qu'affecte la maladie. On peut regarder comme une règle à peu près absolue que les cardiopathies qui ont pris naissance, à l'époque des premiers accidents, subiront une exacerbation, quelquefois fort grave, dans la rechute; il n'est pas rare que le cœur soit atteint dans la nouvelle poussée, après avoir été respecté dans la première.

Il est à peu près constant de voir l'anémie et les troubles généraux de la nutrition qui succèdent au rhumatisme s'exagérer à la suite d'une rechute, alors même que celle-ci est modérée.

Accidents de la convalescence. — Pendant toute la durée de la convalescence, on peut voir se produire des accidents divers, qui se rattachent plus ou moins directement au rhumatisme ou sont seulement imputables à l'état de débilité générale du sujet. Ce sont quelquefois des affections viscérales (une pleurésie, par exemple) semblables à celles qui se produisent dans la période d'état.

Les troubles nerveux ne sont pas très-rares ; c'est surtout dans la convalescence que débute la *chorée.* « C'est, dit H. Roger, à la période du déclin, c'est-à-dire quand il a perdu de son acuïté, que le rhumatisme articulaire des jeunes sujets a le plus de tendance à se compliquer de chorée. Il y a une espèce d'antagonisme pour la véhémence des phénomènes entre l'une et l'autre maladie; c'est le rhumatisme léger qui, le plus souvent, se compliquera des chorées les plus fortes et les plus longues. »

J'ai déjà signalé l'invasion possible de désordres cérébraux à forme lente. Des troubles nerveux divers, paraissant en rapport avec des lésions du système nerveux central ou périphérique ou peut-être des muscles, ont été signalés dans un assez grand nombre d'observations.

Accidents consécutifs. — Après que la période de convalescence est terminée, on peut observer encore une série d'accidents qui se rattachent à l'arthrorhumatisme aigu. Ce sont, chez quelques sujets, des affections vraiment rhumatismales : endolorissement vague et gonflement persistant

de certaines jointures, raideur peu ou point douloureuse des membres, maladresse dans les mouvements, tous phénomènes qui se produisent et disparaissent tour à tour, en subissant les influences atmosphériques, et qui appartiennent aux formes vagues du rhumatisme chronique. Quelquefois les *rétractions aponévrotiques* ou *tendineuses* du rhumatisme fibreux, qui ont commencé de se produire au déclin de la période aiguë, persistent et déterminent peu à peu des déformations analogues, mais non identiques à celles de l'arthrite déformante. J'ai observé deux faits de ce genre chez de jeunes filles de 11 et 14 ans. Il est exceptionnel de voir l'arthrite chronique succéder directement au rhumatisme articulaire aigu légitime : dans la plupart des cas de ce genre il s'agit de sujets manifestement scrofuleux. Cependant, à la suite d'une série d'attaques de rhumatisme franc, il peut persister quelques traces d'inflammation chronique dans une ou plusieurs jointures, mais jamais au même degré qu'après les attaques de rhumatisme subaigu et surtout secondaire.

Il est exceptionnel de voir les formes graves de l'arthrite succéder au rhumatisme franc. Picot rapporte cependant une observation de coxalgie suppurée qui suivit un rhumatisme articulaire aigu primitif chez une fille de 12 ans. Parmi les exemples du *luxations pathologiques* consécutives aux arthrites rhumatismales aiguës, qui sont réunis dans la thèse de Didier (1880), un seul paraît se rapporter au rhumatisme franc (obs. II de Dobleau); il s'agit encore d'une arthrite coxo-fémorale.

La *parésie musculaire* qui accompagne à un degré variable les arthrites du rhumatisme aigu peut persister assez longtemps après que la maladie est entrée en convalescence. Senator cite trois cas de parésie des extenseurs de la cuisse qui tous guérirent en quelques semaines sous l'influence des courants d'induction. Jung rapporte un fait de paralysie isolée du deltoïde. Les faits de ce genre appartiennent surtout au rhumatisme subaigu. Il en est de même de l'*atrophie musculaire* localisée à un membre ou à un groupe de muscles (thèse de Valtat Paris, 1877. obs. XXIII et XXIV).

Gubler a appelé l'attention sur l'*amyotrophie aiguë généralisée* qui se montre quelquefois au déclin du rhumatisme articulaire aigu; les muscles des mains, des avant-bras, des mollets, et les pectoraux, subissent l'atrophie la plus rapide ; ces troubles trophiques ont une durée de deux à trois mois ; ils s'accompagnent d'albuminurie passagère (thèse Béziel, 1864).

Chez quelques sujets on voit persister au voisinage d'articulations qui ne présentent plus aucun signe de lésions inflammatoires des *douleurs névralgiques* très-intenses (un fait de Jacobi chez un enfant de 8 ans).

Senator parle d'un *spasme laryngé* qui dura trois semaines. H. Roger a cité un exemple de *nécrose des os du nez*.

Récidives. — En parlant des suites éloignées du rhumatisme articulaire aigu, on ne peut manquer de signaler la tendance aux récidives. Elles surviennent à des époques très-variables, quelquefois au bout de

peu de mois, souvent après plusieurs années. Chez les jeunes sujets surtout, elles tendent à se reproduire à de courts intervalles, quelquefois presque chaque année; quelques malades ont ainsi quatre, cinq, six atteintes de rhumatisme aigu avant d'arriver à l'âge adulte ou même à l'adolescence. Ces attaques successives n'ont entre elles aucune analogie nécessaire, au point de vue du mode d'évolution et de la gravité ; mais il est tout à fait exceptionnel que le cœur soit épargné dans cette série d'épreuves, et, lorsqu'il a été frappé de bonne heure, il est rare que les lésions ne s'aggravent pas dans les récidives. L'anémie rhumatismale et l'ensemble des troubles de la nutrition, qui ont pour cause les altérations persistantes de l'appareil circulatoire, ne peuvent plus être heureusement modifiés dans les périodes de retour à la santé relative et constituent enfin une espèce de cachexie spéciale, distincte de la cachexie goutteuse et de celle qui dépend exclusivement des affections organiques du cœur. Certains sujets résistent bien à une série d'attaques de rhumatisme aigu, tandis que d'autres arrivent vite à l'anémie cachectique, sans que l'état des principaux viscères puisse toujours rendre compte de ces différences.

Quoique l'état d'imminence d'une récidive soit la suite commune d'un rhumatisme articulaire aigu (Durand-Fardel), on ne doit pas voir dans cette disposition morbide un caractère propre au rhumatisme; à la suite d'une pneumonie lobaire, d'une bronchite un peu intense, d'une angine ou d'un érysipèle de la face, l'économie peut contracter une tendance semblable au retour d'une même affection.

Causes de mort. — La mort peut survenir dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, soit dès la première atteinte du mal, soit et plus souvent peut-être dans une récidive. Les accidents cérébraux du rhumatisme ataxique sont la cause de mort la plus commune; la terminaison fatale peut être aussi la conséquence d'une péricardite aiguë avec grand épanchement ou d'une endopéricardite accompagnée souvent d'une pleurésie double, ou d'une hyperémie pulmonaire très-étendue. La thrombose cardiaque, et beaucoup plus rarement l'embolie pulmonaire, l'asystolie aiguë, liée au développement de nouvelles lésions inflammatoires dans un cœur atteint déjà d'une affection valvulaire chronique, peuvent causer une mort rapide ou inopinée.

Une pneumonie hyperémique ou une congestion pulmonaire très-intense détermine parfois des accidents promptement fatals. L'endocardite végétante avec embolies multiples et l'endocardite septique ont quelquefois une durée assez longue, et n'entraînent que tardivement la mort. Il en est de même, dans quelques cas exceptionnels, de l'urémie liée à l'évolution d'une néphrite aiguë. Longtemps encore après que le rhumatisant paru entrer en convalescence, il peut succomber aux progrès des affections viscérales et surtout des affections du cœur qui ont pris naissance pendant la durée de l'arthrorhumatisme aigu.

Formes cliniques. — La détermination des formes que peut affecter une maladie aiguë, ou en d'autres termes la description de ses diverses ma-

nières d'être ou des types cliniques individuels, est toujours quelque chose d'artificiel, et cependant cette analyse est nécessaire pour donner la vie aux descriptions didactiques qui ont, comme toutes les moyennes, le tort d'être toujours fausses par quelque endroit lorsqu'on les applique aux cas particuliers.

Le meilleur élément de classification est fourni par le mode d'évolution de la maladie, et ce que j'ai dit de la marche trouve ici son application; les faits se distinguent en outre les uns des autres par leur intensité, par la prédominance de certains éléments symptomatiques ou d'un mode pathologique déterminé qui impriment à la maladie un caractère spécial.

Il est de la plus haute importance de distinguer tout d'abord les formes régulières et les anomales. Dans le *rhumatisme articulaire aigu franc* ou *légitime*, les grands éléments morbides sont associés entre eux dans une certaine mesure et les actes pathologiques se succèdent suivant un certain ordre, de sorte que, malgré les variations individuelles, tous les cas ont entre eux, dans l'ensemble, une exacte ressemblance. C'est le type du rhumatisme primitif qui frappe les sujets vigoureux, au milieu de la santé et dans des conditions favorables. La maladie peut être, d'après la vivacité de la réaction fébrile, d'après le nombre et la violence des arthropathies, légère, moyenne, ou intense, elle peut être courte, abortive ou prolongée; elle peut prendre le caractère inflammatoire ou bilieux, sans cesser toutefois de présenter cette corrélation ou cet équilibre des symptômes, cette uniformité ou cette tenue dans l'évolution, qui appartiennent aux maladies franches.

Dans presque tous les cas de rhumatisme aigu, se montrent, avec l'ensemble des phénomènes généraux communs aux maladies aiguës de cause banale, quelques traits qui indiquent un état constitutionnel. Il est très intéressant au point de vue du pronostic immédiat ou des suites éloignées, et, comme l'on bien fait observer Trousseau et Pidoux, au point de vue du traitement, de distinguer, entre les cas particuliers, ceux qui se rapprochent davantage des maladies communes et ceux qui présentent au plus haut degré l'empreinte diathésique. Il s'agit là de différences de détail plutôt que de types nettement accusés, mais cette analyse des faits n'en est pas moins importante en clinique.

Le rhumatisme franc est et demeure une maladie aiguë; à moins de traitement intempestif, de fautes d'hygiène ou de complications, on ne le voit pas devenir tout à fait torpide, mais il peut subitement, et quelquefois sans cause appréciable, changer de caractère et devenir ataxique.

Le mode d'évolution et de succession des arthropathies permet de distinguer des rhumatismes *fixes* et *ambulants*. Le caractère de fixité suffit presque pour faire écarter l'idée du rhumatisme franc et primitif, qui est toujours mobile, quand il a une certaine durée; la forme ambulante appartient soit à un certain nombre de cas légers et presque apyrétiques, où le mal effleure successivement un certain nombre de jointures, ou au contraire à des cas graves, où les affections viscérales tiennent de bonne

heure une grande place et où les accidents se succèdent d'une manière désordonnée.

Le rhumatisme articulaire aigu présente dans l'enfance certains caractères spéciaux qui ont été bien mis en lumière par les travaux de H. Roger, West, Claisse, Picot. Il est le plus souvent léger; il a peu de tendance à se généraliser; les phénomènes généraux restent modérés et rarement la fièvre est violente, à moins qu'il n'existe une affection viscérale concomitante; les sueurs abondantes et l'insomnie des formes intenses de l'adulte ne s'observent presque jamais chez les jeunes sujets. Les jointures des membres inférieurs sont souvent seules atteintes ; celles des doigts se prennent très-fréquemment, dans les cas où l'affection tend à se généraliser. Malgré des apparences de bénignité, la maladie est grave dans l'enfance à cause de l'extrême fréquence des complications cardiaques, qui accompagnent les formes les plus atténuées du rhumatisme articulaire et peuvent survenir alors même qu'une seule jointure est endolorie (H. Roger); la pleurésie est commune chez les petits malades atteints déjà d'endocardite. Enfin la fréquence de la chorée consécutive au rhumatisme (et surtout au rhumatisme léger) aggrave sérieusement le pronostic. L'encéphalopathie est rare, et il est remarquable que chez les enfants, qui si facilement sont pris de délire ou de convulsions à l'occasion des diverses maladies fébriles, ces réactions nerveuses ne s'observent pour ainsi dire jamais dans la fièvre rhumatismale. Chez un grand nombre de sujets débiles, anémiques, lymphatiques ou strumeux, la maladie se comporte à la manière d'un rhumatisme secondaire ; elle est torpide, et se rapproche des formes subaiguës; il en est de même du rhumatisme qui survient chez des personnes âgées, ou qui éclate au cours du rhumatisme chronique, dans cet état cachectique que laissent parfois après elles une série d'attaques antérieures.

Formes graves ou anomales. — Les formes graves du rhumatisme aigu doivent être distinguées de celles qui sont seulement intenses; elles sont remarquables, non pas tant par la violence et la diffusion des arthropathies et par la réaction générale qui y est associée que par le nombre et la variété des déterminations morbides : la maladie tend à se manifester par une série d'actes divers, et en particulier par des affections viscérales successives ou contemporaines, de sorte que le patient est sans cesse sous la menace de nouveaux dangers et que le rhumatisme semble s'éloigner de plus en plus du groupe des maladies localisées pour se rapprocher des maladies générales infectieuses.

Les causes qui contribuent à donner au rhumatisme aigu un caractère irrégulier peuvent être en général découvertes, soit dans l'état du sujet, soit dans cet ensemble de conditions qu'on peut assez vaguement désigner sous le nom de gravité primitive de la maladie. Les conditions propres au sujet se rapportent souvent à une maladie antécédente : un grand nombre, le plus grand nombre peut être des rhumatismes anomaux, sont des rhumatismes secondaires. Dans d'autres circonstances, l'anomalie paraît avoir pour origine l'excitation ou l'épuisement du

système nerveux, dont les réactions cessent de se faire suivant un type régulier ; on sait toute l'importance de ces causes dans l'étiologie du rhumatisme ataxique; le rhumatisme de surmenage, alors même qu'il n'arrive pas aux grands désordres de l'encéphalopathie et de l'hyperpyrexie, est toujours un rhumatisme grave et presque toujours un rhumatisme anomal, entrecoupé de manifestations viscérales d'un mauvais caractère, et d'une durée souvent fort longue.

La gravité propre de la maladie, considérée en dehors de l'état du sujet au moment où il contracte le mal, est un caractère très-mal défini, qu'il faut admettre cependant pour le rhumatisme comme pour les maladies infectieuses ; mais, tandis que pour ces dernières on peut jusqu'à un certain point expliquer les variations observées par les qualités particulières de l'agent morbifique (degré de virulence, condensation ou dilution du contage, quantité absorbée), on ne peut admettre pour le rhumatisme de semblables hypothèses.

Les anomalies se manifestent dès l'origine, ou bien la maladie, changeant de caractère, ne devient anomale qu'après une première période pendant laquelle elle est restée régulière. Cette malignité secondaire, comme on aurait dit autrefois, succède dans certains cas à une cause perturbatrice manifeste, qui a modifié la résistance et l'excitabilité des centres nerveux (fatigue, émotion violente, action thérapeutique intempestive ou immodérée); parfois aussi, elle se produit sans cause apparente, au moment sans doute où, sous l'influence de la dyscrasie sanguine, des troubles nutritifs de l'état fébrile et de l'excitation nerveuse qui accompagne une affection douloureuse, les conditions de résistance et d'excitabilité des centres se trouvent également modifiées.

Le caractère irrégulier de la maladie se manifeste tantôt par une prédominance excessive des désordres généraux, qui semblent parfois se produire aux dépens des manifestations localisées du type normal, à peu près comme dans ces fièvres éruptives dont l'expression symptomatique régulière, l'éruption, se montre à peine, et qui donnent lieu à des phénomènes réactionnels excessifs et désordonnés. C'est le *rhumatisme ataxique*, qui est en général hyperpyrétique et caractérisé surtout par des accidents cérébraux graves : je l'ai assez longuement décrit pour n'y pas revenir. Dans quelques cas, différents à certains égards des types habituels de l'encéphalopathie, les malades sont dans un état véritablement *typhoïde*, ils sont agités, anxieux, privés de sommeil, il ont d'abondantes éruptions de sudamina, des épistaxis répétées ou profuses (obs. Siredey, thèse de Tresfort, 1875). Ces phénomènes graves accompagnent quelquefois, mais non pas toujours, une endocardite grave ou la suppuration des jointures.

Dans une autre catégorie de faits, l'anomalie dépend moins de la violence des symptômes généraux que de l'importance prise par les affections viscérales ; les arthropathies, souvent rares et tardives, quelquefois au contraire nombreuses et mobiles, et contemporaines du début de la maladie, ne tiennent qu'une place très-secondaire en présence des manifesta-

tions abarticulaires, qui se succèdent sans aucun ordre apparent ; souvent, en pareil cas, une angine, une pleurésie, ou quelques symptômes d'hypérémie spinale, ouvrent la scène ; les jointures ne se prennent que plus tard ; si le début est régulier, il est fréquent de voir les premières affections abarticulaires se produire au bout de très-peu de jours ; avant la fin de la première semaine, les signes d'endopéricardite sont manifestes et les autres accidents suivent de près (*Rhumatisme viscéral d'emblée*, *Rh. à manifestations viscérales précoces*). Dans quelques cas, la série est longue, il semble qu'aucun des grands appareils ne soit épargné (*Rhumatisme polymorphe :* thèse Dhomont, 1880). E. Besnier cite le fait d'un malade chez qui l'on vit se produire successivement et presque jour par jour : un coryza, un érythème papuleux avec fièvre très-vive, des arthropathies multiples, un torticolis musculaire, des signes de cystite, une angine pharyngée, une double arthrite temporo-maxillaire et enfin une endocardite. Il n'est pas de clinicien qui n'ait observé des faits du même ordre.

Au milieu de ces accidents si multipliés et si divers, éclatent parfois des désordres cérébraux graves ; on doit les considérer tantôt comme l'expression d'une localisation nouvelle, tantôt, et bien plus rarement sans doute, comme un symptôme secondaire lié à l'évolution d'une péricardite intense ou d'une pneumonie, ou enfin comme des phénomènes d'origine urémique, dans les cas rares où les reins sont malades.

Le rhumatisme peut s'éloigner encore plus du type normal, s'il est vrai qu'on doive lui rattacher certains cas où il prend le caractère d'une maladie véritablement septique ; l'expression la plus frappante de l'altération générale de l'organisme est alors la tendance à la suppuration. Au point de vue de ces variations qui, d'une maladie comparable aux plus simples phlegmasies locales, conduisent à une sorte d'infection de l'économie, on trouverait des analogies intéressantes à établir entre l'érysipèle de la face et le rhumatisme articulaire aigu. L'une et l'autre maladie ont leurs formes franches et légitimes, qui sont régulières, en dépit d'une certaine originalité individuelle dans la marche et la durée de chaque cas particulier, et leurs formes anomales et véritablement malignes. Dans l'une comme dans l'autre, le caractère de gravité spéciale se traduit par la violence des phénomènes fébriles et par l'irrégularité des manifestations extérieures, articulaires ou cutanées. Enfin, dans toutes deux, les anomalies sont en rapport avec l'état du sujet au moment où il a contracté le mal et les conditions spéciales dans lesquelles les causes morbides ont agi sur lui. Le rhumatisme, comme l'érysipèle et, chez d'autres sujets, la pneumonie, sert d'occasion ou, si l'on peut ainsi dire, de prétexte à la suppuration, dont la cause est dans un mauvais état de l'économie. Si l'on est bien éclairé sur l'origine du mal, on reconnaît que presque tous les cas auxquels je fais allusion doivent être regardés comme secondaires : je devrais donc en ajourner l'étude, mais, comme il se rencontre quelques faits où la maladie paraît être primitive, je mentionnerai ici parmi les formes anomales du rhumatisme articulaire aigu le *rhumatisme suppuré*.

Tous les auteurs, depuis van Swieten, ont assigné à l'inflammation rhumatismale ce caractère fondamental qu'elle n'aboutit pas au terme commun des phlegmasies en général : la suppuration. On a beaucoup discuté pour savoir si en réalité le rhumatisme aigu se termine jamais par la purulence, et quelques médecins sont disposés encore à rattacher aux maladies pyémiques avec arthropathies rhumatoïdes presque tous les exemples de rhumatisme suppuré. Il n'est pas douteux que la plupart des observations publiées doivent être interprétées ainsi ; mais il est certain d'autre part que la suppuration est un des accidents possibles du rhumatisme articulaire aigu secondaire, ou d'une façon plus exceptionnelle des formes primitives de la maladie.

Bouillaud, qui avait réuni 22 observations de rhumatisme suppuré, avait déjà fait un premier travail de critique en publiant une série de 13 faits qui, malgré des analogies réelles avec les précédents, ne pouvaient être attribués au rhumatisme. Valleix crut par une analyse plus sévère pouvoir récuser la valeur des 22 observations citées par Bouillaud. Trois ou quatre d'entre elles (II, III, IV, par exemple) paraissent cependant à peine contestables. Depuis cette époque, on peut encore trouver, dans la collection des faits de rhumatisme cérébral, quelques observations de valeur (Gubler, obs. II, Barclay, Marotte, etc.). On peut citer encore des observations d'Andral, de Ripoll, de Caron, 1853, de Delioux de Savignac, 1854, de Lorain, etc.

Dans les formes suraiguës, où la fièvre est excessive, on peut admettre que la suppuration dépend de la violence même de la maladie, dont tous les actes acquièrent une intensité extraordinaire ; on peut se demander si elle n'est pas une déviation du type régulier de l'inflammation rhumatismale, en rapport avec le trouble profond de l'innervation centrale.

Dans quelques cas, la suppuration est accidentelle en quelque sorte et reconnaît pour cause une maladie intercurrente, qui est venue s'ajouter au rhumatisme : dans une observation de Bouillaud, c'est un érysipèle qui joue ce rôle.

Le plus souvent, je l'ai dit, le rhumatisme qui suppure est un rhumatisme secondaire ; c'est surtout alors qu'il est difficile de définir exactement ce qui appartient au rhumatisme et ce qui doit être rapporté à la pyémie.

Le rhumatisme suppuré n'est quelquefois reconnu qu'à l'autopsie ; on trouve du pus dans une jointure où les phénomènes inflammatoires ont plus ou moins longtemps persisté sans présenter de caractères spéciaux. Dans une forme spéciale, à laquelle j'ai déjà fait allusion, l'inflammation de la région articulaire prend tous les caractères du phlegmon ; le pus occupe non-seulement la cavité synoviale, mais il remplit souvent les gaînes tendineuses du voisinage et forme même des foyers d'infiltration sous-aponévrotiques (*rhumatisme phlegmoneux*). Une autre forme, qui mériterait le nom de *rhumatisme septique* ou *pyémique*, s'il était démontré qu'elle se rattache réellement au rhumatisme, est caractérisée par un état général grave et par le développement des foyers purulents

en plus ou moins grand nombre dans les jointures et en dehors d'elles (parotidite, dans un fait de J. Guyot). A ce type se rapporteraient les faits de Recklinghausen (1871) et de Fleischauer (1875), dans lesquels le pus des abcès contenait des bactéridies. Il conviendrait d'y rattacher sans doute certains cas de *rhumatisme de surmenage* (obs. d'Archambault, 1854 : suppuration, gangrènes multiples, mort en huit jours), à moins qu'il ne faille voir dans ces faits des exemples d'auto-septicémie ou de pyémie spontanée, ou, comme le veut Quinquaud (1876), une maladie spéciale. Il est probable que, dans quelques cas, une endocardite ulcéreuse a été le foyer d'origine des abcès multiples reconnus à l'autopsie : le rôle du rhumatisme est alors nul ou de peu d'importance.

Rhumatisme hémorrhagique. — L'extrême fréquence des arthropathies dans le purpura hémorrhagique ; la coïncidence habituelle de douleurs articulaires avec certaines affections cutanées exanthématiques à tendance hémorrhagique ; l'apparition d'éruptions purpuriques dans le rhumatisme aigu franc ; enfin, la répétition des épistaxis chez certains rhumatisants et dans le cours même du rhumatisme aigu, ont non-seulement fait admettre certaines affinités morbides contestables, mais ont fait supposer que, comme les grandes pyrexies, le rhumatisme peut affecter une forme spéciale remarquable par une tendance aux hémorrhagies (rh. hémorrhagique, rh. scorbutique).

Dans la plupart des observations, il n'y a pas d'autre hémorrhagie que le purpura ; les arthropathies rares et peu intenses n'ont rien de commun avec le rhumatisme aigu : rien en cela ne ressemble aux formes hémorrhagiques des pyrexies, marquées toujours par un état général très-grave, souvent par une forte fièvre et par un ensemble de signes qui indiquent un état dyscrasique aigu. L'une des observations que Constantin Paul (1864) a citées comme exemples de rhumatisme hémorrhagique, l'observation de Worms (1860), celles de Blachez (1865), me paraissent appartenir à la catégorie assez nombreuse des cas d'érythème ou de purpura pseudo-exanthémique avec arthropathies. Southey (1877) regarde (à tort selon moi) comme une forme spéciale de rhumatisme certains cas de purpura fébrile accompagnés d'arthropathies et de néphrite aiguë avec hématurie. Un des faits de C. Paul présente la même association.

Il y a une seconde série de cas, dans lesquels il est difficile de contester l'existence du rhumatisme et une disposition aux hémorrhagies, qui se traduit par du purpura seulement ou plus rarement par des pertes de sang d'origine variable ; mais, lorsqu'on étudie les observations de près, on reconnaît qu'entre le rhumatisme et les hémorrhagies se place un élément intermédiaire, dont l'importance pathogénique est considérable. Chez plusieurs des malades auxquels je fais allusion, il existait une affection rénale aiguë (2 et peut-être 3 obs. de Perroud) ; chez d'autres, la disposition hémorrhagique peut être rattachée à la tuberculose pulmonaire (obs. douteuse de Galisson 1881) ou à une cardiopathie chronique, insuffisance aortique ou affection mitrale (2 obs. de Galisson).

Il est possible enfin que dans la convalescence d'un rhumatisme très-prolongé l'anémie favorise le développement d'une sorte de cachexie scorbutique (obs. de Rilliet et Barthez).

Je devrais mentionner ici parmi les formes modifiées du rhumatisme articulaire aigu les rhumatismes secondaires, qui par leur mode d'évolution s'écartent le plus souvent du type régulier de la maladie. Leur étude viendra plus naturellement après celle du rhumatisme subaigu, dont ils affectent en général les caractères.

Diagnostic. — Le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu dans ses formes régulières et bien accusées ne présente aucune difficulté. Il n'en est pas de même des cas légers ou à peine ébauchés. On méconnaît souvent les manifestations très-atténuées du rhumatisme de l'enfance : « Les médecins, dit H. Roger, croyant à tort que le rhumatisme est rare dans le jeune âge, sont disposés à imputer à la croissance les douleurs véritablement rhumatismales des enfants ». Il ne faudrait cependant pas rapporter à une même cause toutes les affections douloureuses plus ou moins passagères des membres, qui se montrent pendant la période du développement du corps ; il y a fréquemment dans le jeune âge des arthrites légères, des membres inférieurs surtout, qui ont pour causes soit des excès fonctionnels (marche prolongée, exercices de gymnastique ou jeux trop ardents), soit des traumatismes méconnus ou non avoués ; les enfants lymphatiques ou vraiment scrofuleux sont sujets à des douleurs plus ou moins bien circonscrites au voisinage ou au niveau des jointures ; ces accidents souvent tout à fait éphémères sont, dans bien des cas sans doute, étrangers au rhumatisme, quoique la distinction soit très-difficile à faire avec certitude et quoique un certain nombre des strumeux qui souffrent ainsi soient destinés à devenir plus tard de vrais rhumatisants.

La période de début du rhumatisme articulaire aigu, dans les cas où les arthrites tardent à se produire, peut donner lieu à quelques indécisions : elle se confond presque absolument avec la grippe, dans certains cas, et on pourrait se demander s'il ne se produit pas en réalité, sous l'influence de certaines constitutions médicales, de véritables associations des deux maladies (fièvre catarrho-rhumatismale). La fièvre d'invasion de la variole ou le début de la dothienentérie, dans les cas rares où s'observent des arthropathies vagues, pourraient donner lieu à une erreur de courte durée. Quant aux observations qui sont rapportées à la fièvre rhumatismale sans localisations articulaires, ce sont le plus souvent, sinon toujours, des fièvres éphémères *à frigore*, des courbatures fébriles, des synoques ou des fièvres catarrhales, peut-être même des dothienentéries légères.

On comprend que l'incertitude du diagnostic soit grande toutes les fois qu'une affection viscérale (angine, bronchite, etc.) précède les douleurs articulaires.

J'ai déjà indiqué les signes qui permettront de reconnaître certains cas d'irritation spinale ou d'hyperémie méningo-myélique légère et transitoire.

Le rhumatisme limité aux articulations vertébrales est assez souvent méconnu. H. Roger appelle l'attention sur les cas dans lesquels un petit enfant de quatre ou cinq ans est pris de fièvre vive dont on méconnaît la nature, si l'on ne sait découvrir une certaine raideur douloureuse du cou, souvent accompagnée d'une très-légère angine. Ce torticolis est souvent une arthrite cervicale rhumatismale, à laquelle peut s'associer une endocardite (obs. de Cartaz citée par Picot).

H. Roger et West signalent certains cas où le rhumatisme infantile, localisé aux articulations des vertèbres cervicales, donne lieu au renversement de la tête en arrière, et où l'on peut croire à une méningite cérébro-spinale. J'ai vu, chez un jeune sujet, le rhumatisme débuter par du trismus et de l'opisthotonos et simuler le tétanos, par suite de localisations insolites aux articulations vertébrales et temporo-maxillaires, avec contracture des muscles de ces régions.

Dans la première enfance et surtout chez les nouveau-nés, le diagnostic du rhumatisme ne doit être accepté qu'avec les plus grandes réserves. Hervieux a bien montré que les arthrites des petits enfants sont le plus souvent, sinon toujours, de nature pyémique. La syphilis osseuse peut, jusqu'à un certain point, simuler le rhumatisme. Il en est de même du rachitisme aigu qui, vers deux ou trois ans, donne lieu à des douleurs quelquefois très-vives, avec gonflement au niveau ou mieux au voisinage des jointures.

Dans une observation de Laveran, qui est citée par Priou (1878), le début d'une tuberculose miliaire aiguë à marche très-rapide fut marqué par le développement d'une arthrite avec épanchement des deux genoux. Ce fut seulement au bout de six jours qu'éclatèrent d'autres accidents, et, pendant cette première période, on put croire à un rhumatisme aigu. La nécropsie fit reconnaître une double synovite tuberculeuse.

L'ostéite juxta-épiphysaire ou la périostite phlegmoneuse diffuse est une cause très-fréquente d'erreur, d'autant plus difficile à éviter, dans un premier examen, que l'affection ne se limite pas toujours à une seule jointure. La violence de la fièvre qui souvent s'accompagne, dès les premiers jours, d'un état presque typhoïde, l'intensité excessive de la douleur provoquée par le moindre ébranlement ou la moindre pression, la tuméfaction très-rapide et bientôt la fluctuation profonde, doivent conduire à un diagnostic exact.

Une attaque de goutte aiguë peut ressembler à un rhumatisme articulaire lorsque, par exception, plusieurs jointures sont envahies simultanément; on devra étudier avec soin, en pareil cas, les antécédents du malade, rechercher la présence des tophus, et enfin examiner par une méthode précise la sérosité d'un vésicatoire, pour y découvrir l'acide urique.

Toutes les fois que le rhumatisme aigu est anomal, le diagnostic doit en être discuté avec une extrême rigueur. J'ai déjà indiqué, à propos de l'encéphalopathie, quelques-unes des difficultés que peut présenter l'interprétation des formes ataxiques et hyperpyrétiques.

Les rhumatismes septiques ou à tendance suppurative sont le plus souvent secondaires; j'aurai à discuter plus loin la nature des affections articulaires consécutives à la scarlatine, à la variole ou à l'infection puerpérale, et je veux seulement rappeler ici combien il est nécessaire de rechercher dans les antécédents des malades l'existence de ces états morbides, qui ne sont pas toujours signalés au médecin.

Certains cas de morve, et quelques faits encore mal classés de septicémie ou de pyémie, en apparence spontanées, ou dont la cause reste inconnue, peuvent tenir, pendant plusieurs jours, le diagnostic indécis.

Ce n'est point ici le lieu de donner les éléments du diagnostic des affections viscérales qui accompagnent le rhumatisme articulaire, mais il est nécessaire d'affirmer encore la nécessité pressante pour le médecin de rechercher, par un examen attentif, les signes de ces affections qui, au point de vue symptomatique, peuvent rester longtemps latentes.

Pronostic. — Mortalité. — Dans le pronostic du rhumatisme articulaire aigu deux éléments sont à considérer: l'issue de l'attaque actuelle et les conséquences plus ou moins éloignées que la maladie peut avoir sur la santé du sujet.

Si l'on tient compte seulement des dangers immédiats, le rhumatisme articulaire aigu doit être regardé comme l'une des moins graves parmi les maladies aiguës fébriles. D'après les statistiques de E. Besnier, le rhumatisme ne représente qu'une très-petite fraction de la mortalité totale (0,293 pour 100 décès de toutes les maladies réunies, à Paris, dans la période 1865-1874). La mortalité relative est également très-faible: elle n'atteint pas 2 pour 100 (1.65) d'après les statistiques des hôpitaux de Paris. E. Besnier fait observer que ce chiffre est certainement trop bas, un bon nombre des décès étant rapportés à la péricardite, aux encéphalopathies, etc.; il pense qu'il devrait être porté à 3 ou même 4 pour 100. La plupart des statistiques étrangères indiquent en effet une proportion un peu supérieure à 3 °/₀ (Lebert, Roth, Senator); Haygarth indique, d'après son observation personnelle (168 cas), la proportion très-forte de 7, 1 pour 100. La moyenne est inférieure à 3 °/₀ dans les relevés de la Charité de Berlin et dans la statistique de Senator, depuis l''emploi du salicylate de soude.

Le pronostic éloigné du rhumatisme articulaire aigu est loin d'être favorable: l'imminence des récidives, les cardiopathies consécutives, les modifications plus ou moins profondes que subit l'économie (rhumatisme constitutionnel, anémie persistante), lui donnent toujours une certaine gravité. C'est, pour quelques personnes, une nécessité presque absolue de changer de profession, sous peine d'être constamment exposées aux retours de l'état aigu ou aux manifestations multiples du rhumatisme chronique. Chez les vieillards surtout, on doit redouter ces accidents, qui troublent d'une manière très-pénible et quelquefois sans trêve la fin de l'existence (E. Besnier). Chez les enfants, outre l'anémie, qui est commune, et les affections cardiaques, qui sont presque fatales, la chorée doit toujours tenir une place dans l'appréciation du pronostic (H. Roger).

Pour pouvoir, sans trop d'incertitude, supputer les chances favorables ou défavorables au point de vue de la terminaison et des conséquences tardives de la maladie, il faut déjà, pendant son cours, et, s'il se peut, dès les premières périodes, en prévoir la gravité relative et la durée. J'ai déjà indiqué les éléments principaux de ce jugement ; ce sont : le caractère régulier ou anomal du rhumatisme, l'intensité des phénomènes fébriles, la généralisation et la violence des arthropathies, l'apparition des affections viscérales, enfin, et dans une mesure importante, l'état du sujet au moment où il est tombé malade, le milieu dans lequel il doit subir la maladie, et les soins qu'il y peut recevoir. Ce n'est, en général, qu'après plusieurs jours écoulés qu'on peut se faire une idée de l'évolution ultérieure du rhumatisme; avant le douzième ou le quinzième jour, dans un cas d'intensité moyenne, sans anomalie et sans complications ou affections viscérales précoces, on ne peut prévoir si la maladie tournera court et se terminera simplement ou si elle aura une durée longue et une réelle gravité ; même après les premiers jours écoulés et durant la troisième et la quatrième semaine, il est toujours difficile de se faire une idée bien précise des chances de durée probable et des incidents à redouter spécialement.

La fièvre est toujours un élément considérable et ses variations doivent être suivies avec attention : lorsqu'elle décroît progressivement, en même temps que les accidents locaux s'amendent, on peut espérer une terminaison favorable et prochaine; quand elle persiste ou augmente malgré la sédation des arthrites rhumatismales, on doit prévoir l'invasion d'accidents viscéraux plus ou moins graves.

Enfin, chacune des affections abarticulaires intercurrentes modifie le pronostic d'une façon spéciale ; toutes ont pour effet d'accroître la durée totale du rhumatisme aigu.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on parcourt la série des médications et des médicaments qui ont été préconisés dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et lorsqu'on vient à comparer entre elles les statistiques qui ont été publiées dans le but de prouver la valeur de chaque méthode, on reconnaît, avec quelque découragement, que, si toutes ont annoncé des succès de même ordre et ont paru devoir diminuer dans la même mesure la longueur de la maladie, toutes cependant, ou presque toutes, ont été tour à tour délaissées comme infidèles. Les désillusions de l'observation quodidienne succédant toujours aux brillantes promesses des premières expériences n'ont pas peu contribué à jeter le discrédit sur les applications de la statistique aux études thérapeutiques et à faire adopter l'expectation systématique ou déguisée à la place d'une intervention réglée. L'une et l'autre conclusions sont excessives : la statistique doit être mieux faite et comporter l'analyse minutieuse de cas particuliers réunis en très-grand nombre et groupés en séries de faits comparables ; la thérapeutique, aussi bienfaisante dans le rhumatisme que dans les autres maladies aiguës, ne doit pas avoir pour seul objet de supprimer le mal ou d'en arrêter la marche, mais de le conduire

à son terme avec le moins de danger et de souffrances possibles, d'en atténuer les conséquences et d'en régler l'évolution.

Il n'est pas impossible que, dans des cas favorables, une intervention active modifie rapidement la maladie et semble la faire avorter, ou, comme on l'a dit, la juguler. Néanmoins l'incertitude qui règne toujours sur la durée probable du rhumatisme articulaire aigu doit rendre le médecin très-réservé dans l'appréciation de pareils faits, où la part des coïncidences est très-grande. On peut affirmer qu'il n'est pas de médication dont on puisse attendre toujours ce résultat; li ne serait peut-être pas sage de se le proposer comme principal objet du traitement et il y faut renoncer, s'il ne doit être obtenu qu'au prix d'une action profondément perturbatrice. L'œuvre de la thérapeutique est nécessairement restreinte, mais on ne peut nier les services qu'un traitement bien dirigé est appelé à rendre dans une maladie longue et semée d'incidents divers: modérer les douleurs, tempérer la réaction fébrile, et dans un grand nombre de cas atténuer réellement la gravité du mal, en abréger la durée et, de ce fait, écarter indirectement les chances de complications, tels sont les effets qu'on peut attendre d'une intervention sage, également éloignée de l'abstention systématique et de l'activité intempestive.

S'il est malheureusement vrai que l'on obtienne rarement une guérison rapide et définitive, si l'on n'est pas assuré de modifier toujours la maladie dans sa forme et dans sa durée, si, par exception, il peut y avoir danger à mettre en œuvre certains agents thérapeutiques très-actifs (dans quelles conditions spéciales, on le sait), ce ne sont pas là des motifs suffisants pour s'abstenir de toute intervention sérieuse et préférer l'*expectation* (D. Beaumetz, 1875), en s'autorisant de certaines opinions émises par Legroux, Bazin, Fonssagrives, Gull et Sutton, etc. Si l'expérience a montré que les rhumatisants peuvent tolérer les médications les plus variées, employées quelquefois sans mesure, sans que les inconvénients ou les dangers du traitement aient été toujours immédiatement manifestes, ce n'est pas une raison pour tout oser et pour recourir à une thérapeutique complexe et surchargée de prescriptions. Dans le rhumatisme, comme dans les maladies fébriles en général, l'intervention doit être opportune et proportionnée au mal (Marrotte, 1866), la thérapeuthique doit être simple toujours et le plus souvent modérée; elle doit avoir pour guide constant une observation vigilante, qui fait reconnaître les indications générales ou particulières du traitement.

Les indications générales se rapportent à la nature même de la maladie et aux éléments morbides qui la constituent. Les indications particulières ont trait à la maladie variable dans sa forme et ses symptômes, et à l'individu malade, avec ses prédispositions et ses réactions personnelles.

L'étude des *indications générales* suppose une connaissance approfondie de la physiologie pathologique, et nous n'avons à cet égard que des données fort incertaines; l'emploi vraiment raisonné des principes médicamenteux propres à répondre à ces indications exigerait des notions

précises sur leur mode d'action, et les maîtres le plus autorisés nous engagent à nous défier des applications prématurées de la physiologie expérimentale à la thérapeutique (Vulpian). A défaut de données tout à fait rigoureuses, c'est l'analyse clinique des éléments morbides qui doit nous conduire dans la critique et dans l'application des méthodes thérapeutiques.

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie fébrile, qui affecte des rapports plus ou moins étroits avec un état constitutionnel spécial; il a pour manifestations principales des arthropathies dont la nature inflammatoire ne peut être mise en doute, une réaction fébrile qui, par exception, peut devenir excessive, et un état dyscrasique encore mal défini; il présente enfin des affinités non douteuses avec les affections propres des centres nerveux et de la moelle en particulier, et dans quelques cas au moins avec les maladies infectieuses.

Suivant que l'on accordera à l'un ou à l'autre de ces caractères une importance prépondérante, on aura recours à des méthodes thérapeutiques différentes. La plupart des grandes médications ont été mises en œuvre tour à tour, souvent d'après des théories hypothétiques plutôt que d'après des données vraiment scientifiques: la médication antiphlogistique, lorsqu'on croyait devoir conclure de la nature inflammatoire des arthropathies au caractère phlegmasique de la maladie dont elles sont l'expression la plus frappante; — la médication antipyrétique, qui s'applique seulement aux cas dans lesquels la fièvre est très-forte ou excessive; — les médications altérante, évacuante, ou antiseptique, suivant que l'on a cru plus utile de chercher à modifier l'état dyscrasique et le trouble de la nutrition auquel il correspond ou un élément infectieux, qui est en réalité bien loin d'être démontré; — enfin, comme il est difficile, quelque opinion que l'on adopte sur la nature même du rhumatisme articulaire aigu, de ne pas voir dans les actes morbides qui constituent la maladie l'expression d'un trouble de l'innervation centrale, on s'est proposé de répondre à une indication fondamentale en ayant recours aux agents médicamenteux qui semblent modifier le fonctionnement du système nerveux, en soutenir l'énergie alanguie (toniques névrosthéniques) ou en réprimer les réactions désordonnées et en diminuer l'excitabilité exagérée (sédatifs et narcotiques).

Je n'ai pas besoin de rappeler combien sont complexes les actions médicamenteuses en général, pour faire comprendre que l'objet poursuivi et quelquefois atteint par la thérapeutique n'est pas seulement de modifier des phénomènes inflammatoires, fébriles, dystrophiques, par une médication antiphlogistique, antipyrétique ou autre, mais bien de modifier l'évolution même de la maladie. Quant à une médication spécifique, qui s'adresserait à un principe morbide également spécifique, et tendrait à le neutraliser ou à le détruire, on ne possède aucune donnée pour en poursuivre la recherche et l'on n'est même pas autorisé à croire qu'il en existe.

Les *indications particulières* ne sont pas seulement des indications symptomatiques; elles ont une signification médicale plus haute et

prennent souvent une très-grande importance dans le traitement général. Elles sont fournies: 1° par le mode pathologique spécial qu'affecte le rhumatisme (état inflammatoire, bilieux, ataxique); elles conduisent alors tantôt à un traitement préliminaire ou adjuvant sans lequel toute médication resterait inactive, tantôt au seul traitement vraiment actif; 2° par l'état du sujet, convalescent, anémique ou débilité, jeune ou vieux, etc.; 3° par les localisations ou complications spéciales; 4° par la prédominance de certains symptômes pénibles ou dangereux. Ce sont en général des indications accessoires, mais le médecin, tout en se proposant de modifier la maladie même, ne doit pas négliger de procurer au patient tout le soulagement qui est compatible avec l'évolution régulière du mal.

Je vais passer en revue les méthodes thérapeutiques et les agents médicamenteux qui ont été proposés pour la cure du rhumatisme articulaire aigu: quelques-uns n'auront qu'une courte mention parce que l'expérience n'a pas encore prononcé sur leur valeur réelle ou n'a pas confirmé les premières espérances de succès. Je n'ai pas besoin de dire que le classement des divers remèdes que je vais énumérer est un peu artificiel et qu'il n'y faut pas attacher une grande importance au point de vue de l'interprétation de leur véritable action physiologique.

Médication névrosthénique. — Agents modificateurs du système nerveux. — Quinquina. — Sulfate de quinine. — Parmi les nombreuses médications dont on a vanté les succès, il en est deux qui n'ont pas eu seulement une vogue éphémère, mais qui ont donné des résultats constants ou soumis seulement aux variations inévitables dans toute maladie: le sulfate de quinine, qui reste l'un des plus sûrs agents de la thérapeutique du rhumatisme aigu, et le salicylate de soude, qui compte à peine dix années d'expérimentation, mais dont les effets remarquables sont au-dessus de toute contestation.

Le quinquina était prescrit dans le rhumatisme articulaire aigu par Storck, Morton, van Swieten, qui donnait jusqu'à 30 grammes de poudre, par Giannini, Scudamore, Fothergill, etc. Haygarth, se fondant sur l'observation de 170 malades, comparait les effets obtenus à ceux que donne le mercure dans la syphilis ou le quinquina lui-même dans les fièvres intermittentes. En France, il y eut une longue période de proscription, qui répond à l'époque de Broussais et au règne des théories qui assimilaient le rhumatisme aux phlegmasies. En 1842, Briquet publia les premières études qui devaient bientôt assurer au sulfate de quinine le premier rang dans le traitement du rhumatisme aigu. Il se proposait de combattre une maladie qui présente un appareil fébrile souvent intense, qui suit une marche paroxystique sinon intermittente, et dans laquelle la douleur est le symptôme prédominant, et il trouvait le remède approprié à ces éléments pathologiques dans un agent thérapeutique doué, comme la quinine, de propriétés antifébriles, antipériodiques et hyposthénisantes. Les doses auxquelles Briquet eut d'abord recours (5 et 6 grammes) étaient excessives et l'on pourrait presque dire toxiques; dans un second mémoire, il indique des chiffres moins élevés (2 à 3 grammes). Les travaux de Monne-

ret (1844) et surtout de Legroux (1845) conduisirent à une méthode plus sage. Les recherches de ces expérimentateurs avaient démontré que la médication quinique modifie heureusement l'évolution du rhumatisme aigu, modère les phénomènes généraux et diminue les accidents locaux, sans avoir de prise sur les affections cardiaques ou pleuro-pulmonaires, mais elles avaient aussi permis d'observer la réapparition rapide des accidents après la cessation du remède. Trousseau et Pidoux, poursuivant une comparaison souvent faite avant eux, montrèrent que dans le rhumatisme, de même et plus encore que dans la malaria, le malade doit être soumis à la médication quinique assez longtemps encore après que la sédation des accidents aigus est obtenue.

Quand l'attention fut appelée sur l'encéphalopathie rhumatismale, la médication quinique fut accusée de favoriser ces complications terribles ; des coïncidences malheureuses et les véritables excès qui avaient été commis dans l'emploi du sulfate de quinine prêtaient un appui aux réquisitoires de Valleix et de Vigla. J'ai cité déjà l'opinion de G. Sée à ce sujet, Guéneau de Mussy dit expressément: « Dans une maladie à mode congestif aussi mobile, qui peut se localiser dans l'encéphale et y produire des désordres irréparables, j'ai peur des médicaments qui incitent le cerveau d'une manière anormale et qui occasionnent dans les fonctions de cet organe des perturbations graves ». Gubler ne partage pas ces craintes et il pense que le sulfate de quinine prudemment administré peut retarder l'apparition ou diminuer la gravité des accidents méningés.

Si l'on cherche à déterminer le mode d'action du sulfate de quinine dans le rhumatisme articulaire aigu, on est conduit à penser qu'il exerce sur les centres nerveux une influence modératrice et, si l'on peut ainsi dire, régulatrice. Il fait cesser les douleurs et presque simultanément les phénomènes de fluxion articulaire, mais cette action sédative paraît être indirecte, et toute différente de celle des anesthésiques vrais, des stupéfiants ou des narcotiques; peut-être modifie-t-il à la périphérie ou jusque dans les centres les appareils vaso-moteurs qui régissent l'irrigation sanguine et la nutrition des tissus articulaires. La fièvre est diminuée, le pouls se ralentit, la chaleur centrale s'abaisse, les sueurs profuses font place à une simple moiteur. Il semble que ces actes curateurs doivent être attribués à l'action tonique névrosthénique de la quinine, qui modère l'activité des centres vaso-moteurs, thermiques et sudoraux, et devient ainsi un antipyrétique puissant, en même temps qu'elle s'oppose aux mouvements fluxionnaires paroxystiques, par lesquels procède la maladie.

La médication quinique est indiquée dans les formes franchement fébriles et congestives du rhumatisme aigu, lorsque les arthropathies sont multiples et mobiles, dans toute la période d'état et au moment des recrudescences.

Les doses supérieures à 2 grammes doivent être considérées comme excessives, et l'on peut obtenir les effets utiles du traitement sans dépasser 1 gramme ou 1 gr. 50; l'évolution générale de la maladie et les acci-

dents locaux semblent même pouvoir être heureusement modifiés avec des doses moindres. On ne doit pas donner en une seule fois toute la quantité qui est prescrite pour les vingt-quatre heures; on peut l'administrer en six ou huit prises égales et également espacées, ou donner une première fois 0,50 à 0,60 centigrammes, puis une série de prises de 0,10 centigr. de quatre heures en quatre heures (Gubler, E. Besnier). Dès que la sédation se produit, on diminue graduellement les doses, mais on ne suspend l'emploi du sel quinique que lorsque tout état fébrile et tout phénomène fluxionnaire local ont cessé depuis plusieurs jours.

Le sulfate de quinine doit être donné en poudre ou en pilules, mais de préférence sous la première forme, au moment où le malade prend du bouillon ou quelque autre boisson. Il faut se rappeler qu'il est moins bien toléré dans le rhumatisme que dans les fièvres palustres et qu'il peut provoquer des désordres gastriques ou quelques troubles cérébraux, toujours éphémères et sans gravité, quand les doses sont modérées, quand les reins et l'intestin fonctionnent normalement. Il semble déterminer quelquefois l'apparition d'un érythème bucco-pharyngé avec érosion superficielle et très-douloureuse de la muqueuse.

Quand le médicament n'est pas toléré, on peut l'administrer en lavement ou par la voie hypodermique (injections de bromhydrate de quinine, par exemple).

L'action du sulfate de quinine doit être souvent préparée par l'administration préalable d'un purgatif; quant à la saignée qui, pendant longtemps, était regardée comme une pratique nécessaire au début du traitement, dans presque tous les cas, elle ne nous paraît plus être indiquée, dans aucun cas simple. Il y a souvent avantage à revenir plus ou moins fréquemment aux purgatifs donnés à petites doses, et l'association habituelle de quelques centigrammes d'aloès ou d'un corps analogue à chaque prise de sulfate de quinine semble assurer une action utile avec des doses relativement faibles de celui-ci.

Les préparations de quinquina, sous forme d'extrait, de macération, ou de vin, sont heureusement associées ou substituées au sulfate de quinine, chez les sujets anémiés ou débilités, au déclin de la maladie et dans la convalescence.

Lorsque l'on n'a pas recours à la médication quinique pendant toute la période d'état, certaines indications spéciales peuvent en faire adopter temporairement l'emploi : quand la température s'élève, sans qu'une affection viscérale déterminée puisse être reconnue, surtout lorsque la fièvre est franchement rémittente, et que les exacerbations vespérales s'accompagnent déjà d'agitation ou de subdélire, le sulfate de quinine, loin de précipiter les accidents cérébraux, peut en empêcher l'invasion. Il peut être préférable, dans ce cas, de donner en une ou deux fois la dose de 0 gr. 75 à 1 gramme, trois ou quatre heures avant l'exacerbation du soir. Cette médication n'exclut pas l'emploi du bromure de potassium, des lavements de chloral, etc.

Salicine. — Acide salicylique. — Salicylate de soude. — Le salicine, ce

rival éphémère du sulfate de quinine, fut employée, dès l'année 1874, par Maclagan, qui se guidait d'après les analogies qu'il supposait exister entre le rhumatisme et les fièvres intermittentes. Vers le même temps, Senator reconnut que la salicine se transforme dans l'économie en acide salicylique. On commençait en Allemagne à s'occuper avec ardeur de ce dernier produit ; il fut appliqué au traitement du rhumatisme articulaire aigu par Buss (1875), qui n'hésita pas à lui reconnaître une action spécifique, et bientôt après par Riess. En janvier 1876, Stricker publiait le résumé des premières expériences faites (avec des doses trop fortes) à la clinique de Traube, et arrivait à cette conclusion que l'acide salicylique permet d'obtenir avec une certitude presque absolue la guérison rapide et définitive du rhumatisme articulaire aigu. Dans un relevé plus complet (1877), Stricker trouvait seulement sept insuccès sur une série de 181 cas observés chez des soldats en général vigoureux et de bonne constitution. Senator substitua le salicylate de soude à l'acide salicylique, afin d'éviter certains inconvénients de ce dernier, et lui reconnut une valeur thérapeutique également remarquable. En 1877, G. Sée fit connaître en France le mode d'administration du nouveau médicament et annonça les succès constants qu'il en avait obtenus. Les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer les premiers résultats publiés. C'est la médication à laquelle il convient de recourir dans la grande majorité des cas.

Dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile, le premier effet de la médication salicylée, employée à doses suffisantes, est une diminution de la douleur, qui est déjà calmée, dans quelques cas, 12 ou 18 heures après l'ingestion des premières doses ; les phénomènes fluxionnaires et la fièvre cèdent ensuite, et, en 3 ou 4 jours en général, toute douleur a cessé, les mouvements sont libres, le pouls a diminué de fréquence et la température est normale ou très-peu supérieure à 37°,5. La chute de la fièvre ne survient jamais qu'après la disparition des accidents locaux, mais la défervescence n'est pas toujours complète dès les premiers jours ; il semble que la maladie continue son cours malgré l'absence de ses manifestations extérieures, et, si la médication est interrompue aux premiers indices de la convalescence, la rechute est presque inévitable. Il est donc nécessaire pour assurer une guérison définitive de continuer l'usage du salicylate de soude à doses décroissantes, pendant une quinzaine de jours encore après que tous les accidents locaux et généraux ont complétement cessé. En agissant ainsi, on est presque assuré de diminuer la gravité du mal et, dans bien des cas sans doute, on en abrége la durée. Les faits réunis par Brown, v. Ibell, Senator, semblent démontrer en outre que, les accidents aigus se trouvant atténués, les affections cardiaques sont réellement moins fréquentes chez les malades traités par le salicylate de soude que chez les autres.

Comme le sulfate de quinine, l'acide salicylique n'exerce aucune action sur les affections viscérales déjà développées.

L'action antipyrétique paraît être un phénomène d'ordre secondaire

dans la cure du rhumatisme aigu par la salicine et ses dérivés. L'effet primitif et prépondérant est une action analgésique et probablement aussi une modification dans les échanges nutritifs.

Il n'est pas démontré que le système nerveux (organes conducteurs de la sensibilité et centres de perception) soit primitivement affecté par le principe médicamenteux, et l'on n'est peut-être pas autorisé à comparer, avec Laborde, l'action analgésique du salicylate de soude et celle de la quinine Dans les expériences physiologiques, la sensibilité n'est diminuée que par des doses très-fortes et capables de causer la mort (Blanchier) ; il est vrai que la sensibilité des tissus enflammés ne doit pas être comparée sans réserves avec celle des tissus sains. On peut supposer, mais ce n'est là encore qu'une hypothèse, que le salicylate de soude agit directement sur les éléments des tissus articulaires pour en modifier la nutrition, comme il paraît modifier les actes sécréteurs en exerçant une influence immédiate sur les cellules glandulaires (Vulpian) : les symptômes généraux s'amendent ensuite, quand l'irritation locale est supprimée.

Le salicylate de soude est en outre un agent puissant d'élimination; sous son influence le poids total des matières solides de l'urine est notablement augmenté, et ce sont les principes extractifs qui sont surtout excrétés en abondance (Bouchard) ; la proportion des substances azotées et de l'acide urique en particulier (Blanchier, Byasson, etc.) augmente dans l'urine, qui est plus dense et plus colorée (Lecorché et Talamon, 1880). Bientôt l'urine prend les caractères qu'elle présente en général dans la convalescence des maladies aiguës (polyurie, faible densité, réaction très-faiblement acide et quelquefois alcaline). Marrot (1879), qui a noté cette polyurie avec diminution absolue du chiffre de l'acide urique, pense que le salicylate de soude a pour effet de hâter la crise naturelle et de mettre un terme à l'excrétion exagérée d'acide urique, qu'il regarde comme un phénomène caractéristique de la période fébrile du rhumatisme aigu.

Bien que l'on connaisse imparfaitement encore le mode d'action physiologique du salicylate de soude, on est fondé à croire qu'il n'est pas différent dans le rhumatisme aigu de ce qu'il est dans d'autres maladies, et l'on n'est nullement autorisé à considérer ce remède comme un spécifique. Je ne m'arrêterai donc pas à discuter les hypothèses par lesquelles on a tenté d'interpréter une prétendue spécificité des effets thérapeutiques, et à rechercher ce que peut faire pour la guérison du rhumatisme la propriété qu'aurait ce remède d'empêcher la fermentation lactique ou de s'opposer au développement d'un micrococcus spécial.

Le salicylate de soude se prescrit à la dose de 6 à 12 grammes, dans les vingt-quatre heures, chez l'adulte, pendant la période d'état d'un rhumatisme généralisé. Suivant G. Sée, on ne peut obtenir dans ces conditions des effets utiles qu'en donnant 8 à 10 grammes, le premier jour au moins; on peut cependant avec une dose moindre (6 gr., par exemple) procurer un soulagement très-notable et une sédation prompte de tous les accidents locaux et généraux. Le sel est dissous dans 100 à 150 grammes

d'une potion aromatique ou additionnée d'une petite quantité de rhum, de manière que chacune des cuillerées à bouche, à prendre toutes les heures ou toutes les deux heures, renferme de 0,50 à 1 gramme de principe actif. Les enfants tolèrent très-bien la dose de 5 à 6 grammes (Bergeron, Deseille) ; mais on obtient des effets favorables avec une quantité moindre (2 à 4 gr. suivant l'âge : Cadet de Gassicourt 1881).

L'acide salicylique se prescrit aux mêmes doses que le sel de soude ; il ne présente jamais aucun avantage sur ce dernier et il doit être abandonné dans la pratique.

Les doses doivent être graduellement diminuées, lorsque l'amélioration se produit, mais il est nécessaire de continuer à prescrire de 3 à 5 grammes de salicylate, pendant huit à quinze jours après que l'on a obtenu la sédation des accidents aigus.

L'intolérance se traduit surtout par des troubles gastriques, par une sensation de brûlure ou de pesanteur épigastrique, par des nausées et quelquefois des vomissements. A un degré plus élevé, se produisent des bourdonnements d'oreilles, des bluettes, du vertige, une sorte d'ivresse accompagnée parfois de véritable délire (Sidney Ringer, W. Fox, Bastian, Douglas Powel, 1881), enfin un état de faiblesse extrême qui peut aller jusqu'au collapsus avec algidité.

Il suffit en général, pour éviter les accidents gastriques, de changer la nature de l'excipient dans lequel le sel est dissous, d'administrer la potion au moment où le malade prend des boissons alimentaires ou autres, ou enfin de diminuer les doses. Les troubles nerveux ne se produisent pas seulement après l'usage de doses massives ou toxiques, mais dans des cas même ou la quantité de salicylate de soude ingérée est modérée et est donnée avec toutes les précautions nécessaires. Pour quelques-uns de ces faits au moins on a trouvé la cause des phénomènes d'intolérance dans des conditions pathologiques qui s'opposaient à l'élimination du principe actif: plusieurs malades étaient albuminuriques et, chez d'autres, qui n'avaient pas d'affection rénale confirmée, l'élimination par les urines ne se faisait cependant pas d'une manière régulière. Le régime lacté, en favorisant l'excrétion rénale, peut être un adjuvant utile de la médication salicylée.

Dans les cas où l'on n'obtient pas la tolérance on pourrait essayer la salicine, qui serait donnée en poudre à la dose de 6 à 15 grammes par prises de 0,5 à 1,5 ; il est sans doute préférable d'employer alors le sulfate de quinine.

Le salicylate d'ammoniaque ne présente aucun avantage sur les autres préparations. Le *thymol*, expérimenté par Batz (1877), est très-inférieur dans ses effets à l'acide salicylique.

Propylamine, *Triméthylamine*. — Employée avec succès par Awenarius en Russie (1856), par Coze à Strasbourg (1871) et par J. M. Gaston aux États-Unis (1872), la propylamine fut expérimentée à Paris par Dujardin Beaumetz (1873) et par E. Besnier, qui lui reconnurent une action efficace, aussi satisfaisante au moins, dit Bucquoy (1875), que celle du

sulfate de quinine. La maladie n'est pas arrêtée dans son évolution et les affections viscérales ne sont pas supprimées, mais les douleurs sont calmées en deux ou trois jours, la fièvre diminue d'intensité et disparaît bientôt, en même temps que l'appétit est excité et que l'excrétion urinaire et les sueurs semblent être augmentées.

La dose moyenne est de 20 gouttes, ou 1 gr. 15 environ (Awenarius); D. Beaumetz prescrivait de 0 gr. 25 à 1 gr. 50, Gaston donnait de 2 à 5 grammes, et, suivant Namias, on pourrait en trois ou quatre jours atteindre jusqu'à 12 grammes dans les vingt-quatre heures. Le remède, d'une odeur répugnante, est donné en solution dans un liquide aromatisé par l'eau de menthe ou l'essence d'anis. Il est aujourd'hui délaissé. Il y a lieu de croire que la triméthylamine et la propylamine modifient l'excitabilité des centres et de la moelle en particulier, qu'elles agissent secondairement sur les fonctions circulatoires et respiratoires (Laborde) et peut-être sur les échanges nutritifs; il est certain d'autre part qu'elles n'ont pas une action chimique analogue à celle qu'on a invoquée pour autoriser l'emploi et interpréter les succès de la médication alcaline.

Le *Chlorhydrate de triméthylamine* est un produit bien défini, qui a les mêmes effets que la propylamine ou la triméthylamine et se donne à peu près aux mêmes doses.

Le *Chlorhydrate d'ammoniaque*, à la dose de 4 à 5 grammes, diminuerait rapidement les douleurs et la fièvre, suivant Delioux de Savignac.

Médication antiphlogistique. — Émissions sanguines. — Les émissions sanguines générales sont, de nos jours, proscrites du traitement du rhumatisme articulaire aigu et, en parlant ici de la saignée, j'aurais plutôt à faire un chapitre d'histoire qu'à discuter une question de thérapeutique pratique.

La saignée fut préconisée d'abord par Sydenham, qui semble, après expérience acquise, en avoir restreint l'usage. Stoll reconnaissait que la longueur du mal élude souvent le traitement et que les forces sont plus tôt abattues que la maladie. Pendant que les émissions sanguines étaient encore en faveur en Angleterre, Heberden, Fordyce et Willan en discutaient la valeur on en signalaient les dangers. En France, Broussais traita le rhumatisme comme les autres maladies aiguës, et Bouillaud fut le promoteur ardent de la méthode des saignées coup sur coup; il voulut que, pour donner tous les résultats avantageux qu'on a le droit d'en attendre, elles fussent formulées « dans de justes mesures ». Ces mesures, qui nous paraissent excessives et qui parurent telles à quelques-uns des plus illustres contemporains du maître, comportaient la soustraction de 2, 3, 4 et 5 kilogrammes de sang, dans l'espace de trois à huit jours. On ne peut certainement mettre en doute les résultats immédiats qui sont mentionnés dans les observations de Bouillaud: sédation des phénomènes douloureux et fluxionnaires, diminution et cessation de la fièvre, et parfois peut-être même abréviation de la durée de la maladie, mais on ne doit pas méconnaître les effets plus éloignés de ces spoliations sanguines, qui laissent après elles une anémie profonde et quelquefois presque

cachectique. Peut-être les formes inflammatoires du rhumatisme, celles qui se rapprochent le plus des maladies communes et dans lesquelles la réaction générale et l'éréthisme vasculaire s'élèvent au plus haut degré, étaient-elles réellement plus fréquentes il y a quelque quarante ans que de nos jours et fournissaient-elles, en apparence au moins, des indications que nous ne reconnaissons plus (Potain) ; il n'en est pas moins vrai que la méthode était excessive et dangereuse. Au prix où les succès devaient être achetés, on comprend que l'on fût disposé à préférer l'expectation ou à donner faveur à toute médication nouvelle. La réaction qui s'est élevée contre la méthode antiphlogistique, et qui a banni les saignées, sans faire de réserves pour certaines indications spéciales, a-t-elle dépassé la mesure d'un jugement modéré ? Notre génération a peu de compétence pour répondre à cette question : entraînée par l'exemple des maîtres, qui, ayant vu le règne des saignées, et peut-être partagé quelque temps l'enthousiasme de Bouillaud, ont cependant abandonné la pratique des émissions sanguines, elle accepte à peine quelques rares indications qui légitiment l'emploi de ce moyen. La saignée générale doit être exclusivement réservée pour obvier à des accidents menaçants, à la congestion pulmonaire rapide et généralisée et à certains cas d'asystolie ; le danger immédiat peut être temporairement conjuré par une émission sanguine, et l'on peut recourir ensuite à l'emploi d'autres remèdes. L'indication des saignées locales (ventouses scarifiées, sangsues) se présente plus souvent ; elle est fournie par l'invasion des phlegmasies viscérales et surtout de la péricardite ou de la pneumonie hyperémique.

En résumé, dans une maladie qui entraîne une destruction rapide des globules rouges, les émissions sanguines doivent être pratiquées avec la plus grande réserve. S'il est nécessaire de modifier les actes nutritifs ou les fonctions des centres nerveux, ce n'est pas en privant les tissus de leur stimulant physiologique et de leurs fluides nourriciers qu'on répond à l'indication morbide, mais en employant des agents thérapeutiques qui modifient l'excitabilité des éléments et leur mode réactionnel.

Révulsifs. — S'il était démontré que, dans le rhumatisme aigu, l'affection articulaire est l'élément morbide primitif et prédominant, le traitement local des arthrites devrait constituer l'indication première ou du moins tenir le même rang que le traitement général, mais la subordination exacte des phénomènes généraux par rapport aux arthropathies est loin d'être incontestable, et il est fort douteux qu'on guérisse la maladie en poursuivant de jointure en jointure ses manifestations.

Il n'est presque jamais utile de pratiquer des émissions sanguines locales au niveau des jointures rhumatisées, et c'est par exception qu'on a conseillé de les couvrir de glace, mais l'emploi des topiques irritants méthodiquement appliqués dans le but de produire une action révulsive a trouvé de nombreux partisans.

Les *vésicatoires* ont été bien des fois préconisés. Dechilly (1850) tenta d'en généraliser l'usage, mais c'est surtout Herbert Davies (1865) qui a érigé ce mode de traitement en méthode. Pour obtenir de la médication

révulsive des effets curatifs et non pas seulement une action locale, il faut couvrir toutes les articulations endolories de vésicatoires auxquels on donne, pour les adapter aux diverses régions, la forme de longues bandelettes, de bracelets, etc. Des cataplasmes appliqués sur les surfaces de vésication favorisent un écoulement abondant de sérosité.

Lasègue expérimenta ce mode de traitement, et l'une de ses malades eut jusqu'à 66 vésicatoires en bandelettes (Fernet 1865). Fräntzel (1874), qui eut aussi recours à la méthode de Davies, la déclare supérieure aux autres médications (triméthylamine, alcalins, etc.).

D'après Davies, les résultats seraient une diminution des douleurs, la cessation de la fièvre, une modification dans la qualité des urines, qui deviennent neutres ou alcalines (ce qui doit être attribué, dit Senator, à l'usage simultané des alcalins), enfin une abréviation de la maladie, et une rareté extrême des affections cardiaques. Les effets locaux sont seuls incontestables, il semble cependant que la chaleur et la fréquence du pouls soient quelquefois diminuées.

La médication n'est pas sans inconvénients ni sans dangers; la dysurie, la cystite, et chez quelques sujets la néphrite cantharidienne, ne peuvent être toujours évitées, malgré toutes les précautions; il n'est pas rare que la douleur produite par les vésicatoires détermine une excitation nerveuse à laquelle Fräntzel se propose d'obvier par l'usage simultané des injections de morphine. Enfin N. Guéneau de Mussy dit avoir vu plusieurs fois les phénomènes d'inflammation locale s'exagérer par l'action de l'emplâtre cantharidien.

En résumé, les vésicatoires doivent être réservés pour des indications spéciales, qui se présentent rarement dans le rhumatisme articulaire aigu, franc, mais très-souvent dans les formes subaiguës ou torpides.

La *pommade stibiée*, proposée par J. Guérin (1877) comme moyen de traitement abortif, agit à la manière des révulsifs, sans présenter d'avantages spéciaux.

Médication altérante. — Des alcalins. — Bien que la notion de l'acidité des humeurs et de l'état couenneux du sang ait dû suggérer dès longtemps la pensée d'employer les alcalins dans le rhumatisme aigu, cette médication ne fut sérieusement expérimentée qu'au milieu de ce siècle par Wright (1847); Fuller et Garrod (1855) furent les vrais promoteurs de la méthode, qui eut de nombreux adhérents, surtout en Angleterre (Golding Bird, Dickinson, etc.), et qui fut expérimentée en France par Vulpian, Charcot, Jaccoud, etc.

Les effets sont comparables à ceux de beaucoup d'autres agents médicamenteux: les douleurs, puis les signes de fluxion articulaire, diminuent, le pouls se ralentit, la température s'abaisse, l'urine, sans augmenter notablement de quantité, devient neutre ou alcaline (Garrod), le sang devient moins plastique, la durée de la maladie est abrégée (Gull et Sutton). Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que, d'après un grand nombre de bons observateurs, la proportion des affections cardiaques serait beaucoup amoindrie, sous l'influence de la médication alcaline. Garrod dit avoir

traité 51 rhumatisants sans avoir vu une seule cardiopathie se produire dans le cours du traitement; Furnivall cite une série toute semblable et Fuller mentionne seulement 9 exemples d'affection cardiaque sur un ensemble de 417 malades soumis au traitement. Chambers, Dickinson, Senator, comparant le degré de fréquence des affections du cœur chez les sujets soumis à la médication alcaline ou traités par d'autres méthodes, trouvent une proportion beaucoup moindre chez les premiers que chez les autres.

Le but que se sont proposé la plupart des médecins qui ont eu recours aux alcalins est de neutraliser les acides que l'on suppose formés en excès dans l'organisme (Barclay). On peut, même en admettant l'hypothèse de l'acidité des humeurs, affirmer que le mode d'action du remède est beaucoup moins simple que n'indique la théorie. Faut-il supposer que les alcalins augmentent l'activité des combustions interstitielles et favorisent la production de l'urée aux dépens de l'acide urique et des autres principes incomplètement brûlés? Le fait n'est pas certain.

Le *bicarbonate de soude* est la préparation que l'on emploie généralement en France; il est prescrit, soit en quantité modérée (4, 6 ou 8 grammes que l'on fait dissoudre dans un ou deux pots de tisane), soit à haute dose (20 et même 40 grammes); sous cette dernière forme, la médication alcaline est à peu près abandonnée.

En Angleterre, les sels de potasse sont préférés aux sels de soude. Le *bicarbonate de potasse* est donné en potion à la dose de 9 grammes à prendre en six fois dans les vingt-quatre heures. Garrod se loue beaucoup de l'association du sulfate de quinine, dans la proportion de 0,30 centigrammes pour 9 grammes de bicarbonate de potasse.

Le *citrate* ou le *tartrate de potasse* peuvent être substitués au bicarbonate, lorsqu'il y a de la constipation. Les alcalis étendus comme la lessive de *potasse* ou l'*ammoniaque* (Heller, 1875) doivent être rejetés. Les sels de *lithine* et la *magnésie* (Schönlein) ne semblent pas avoir d'avantages spéciaux.

Le *nitrate de potasse* à faibles doses a sans doute une action comparable à celles des bicarbonates alcalins; il paraît être plus manifestement diurétique; on peut en ajouter 2, 4 ou 6 grammes, à la quantité de tisane que le malade prend dans les vingt-quatre heures. A hautes doses il agit à la manière des hyposthénisants. Je ne crois pas qu'aucun médecin s'autorise aujourd'hui de la faveur dont a joui le nitre à la fin du siècle dernier (Brocklesby, 1746, Macbride, 1772, W. Whytt, 1774), pour renouveler les essais de Gendrin et d'Aran (1841) et prescrire 20, 40 et même 60 grammes de nitrate de potasse, doses vraiment toxiques, qui ont pu néanmoins être tolérées par quelques malades (Martin-Solon, 1843).

Le *suc de citron*, que prescrivaient Rees (1849), Darlymple, Lebert, etc., agit sans doute à la manière des sels végétaux de potasse. Jaccoud regarde la limonade préparée avec 100 à 120 grammes de suc de citron comme la meilleure boisson à donner aux rhumatisants.

Je ne fais que mentionner ici les *mercuriaux* et en particulier le calo-

mel que, pendant longtemps, les Anglais ne manquaient jamais de prescrire contre les affections cardiaques du rhumatisme aigu.

Russel Reynolds a préconisé le *perchlorure de fer.*

Médication antipyrétique. — Hydrothérapie. — De quelque manière que l'on interprète les rapports pathogéniques qui existent entre la réaction fébrile et les phénomènes inflammatoires, il est certain que la thérapeutique contemporaine a plus de tendance à agir contre l'élément pyrétique que contre la phlegmasie même, et elle semble avoir recueilli de plus beaux succès dans la première voie que dans la seconde.

Lorsque le rhumatisme articulaire aigu est modéré, ou lorsque, avec une intensité plus grande, il reste cependant régulier, l'état fébrile n'est pas en général assez prédominant pour fournir l'indication morbide principale. Toutes les fois au contraire que la température s'élève à un haut degré, sans qu'aucune affection viscérale rende compte de cette hyperthermie, le danger nouveau, dont témoigne le changement survenu dans l'évolution de la maladie, indique d'une manière formelle la nécessité de recourir à la médication antipyrétique.

En présence de paroxysmes fébriles vespéraux et alors même que leur retour coïncide avec un délire passager, on peut avoir recours à une médication interne et au sulfate de quinine en particulier, mais, quand la température devient excessive et lorsque les désordres cérébraux sont intenses, la haute gravité du mal et la rapidité avec laquelle il a coutume de marcher exigent une intervention prompte : il faut alors, sans hésiter et en s'entourant de toutes les précautions nécessaires, mettre en œuvre les procédés de réfrigération directe de la méthode hydrothérapique. Les questions de physiologie pathologique et de pathogénie que soulève l'étude de cette médication sont loin d'être élucidées, mais les succès obtenus sont incontestables et d'autant plus merveilleux que, dans quelques cas, la situation semblait être désespérée au début et pendant une longue période de la lutte.

Je ne crois pas devoir discuter l'emploi de l'hydrothérapie considérée comme méthode générale ou usuelle dans le traitement du rhumatisme fébrile. Aux difficultés d'application qui sont communes à toutes les maladies aiguës s'ajoutent des difficultés spéciales, inhérentes à une affection douloureuse, où l'ébranlement du corps est une torture, et peut-être aussi des dangers propres à une maladie fluxionnaire et mobile, remarquable par la soudaineté et la gravité de ses déterminations viscérales. Ce n'est pas assez qu'un rhumatisant ait une fièvre vive pour que, à l'exemple de Suret (1864), on le soumette à l'enveloppement dans le drap mouillé ou au bain de piscine à 12°, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Quoique les douleurs se calment, que le sommeil et le bien-être reviennent après quelques jours de ce traitement, il n'y a aucune raison de préférer les procédés hydrothérapiques à d'autres médications dont les effets sont, avec moins d'inconvénients, aussi favorables et aussi rapides. On doit cependant faire une exception pour les lotions froides, qui, dans certains cas,

procurent aux rhumatisants un soulagement réel, et qui ne sauraient être nuisibles, si elles sont faites avec soin (Peter).

On peut trouver des précurseurs aux médecins contemporains qui ont déterminé les indications et réglé l'emploi de l'eau froide dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Huchard et E. Besnier ont rappelé une série de tentatives faites dans cette voie et cité les travaux de Gerdy. Bamberger, Roser, etc. Dès les premières discussions de la société médicale des hôpitaux, Stackler de Mulhouse (1857) fit connaître un cas dans lequel des accidents cérébraux graves avaient été conjurés après six affusions froides. Suret (1864) tenta de constituer une méthode; il reconnut l'importance de l'excès de la chaleur comme élément d'indication et insista sur les soins minutieux qui sont nécessaires dans l'emploi de l'eau froide, mais il étendit trop le champ d'application de l'hydrothérapie. Le véritable promoteur de la médication réfrigérante dans le rhumatisme hyperpyrétique est Wilson Fox (1871), dont le travail fut présenté aux médecins français par Lasègue (1872). La méthode avait déjà trouvé des adhérents en Angleterre (Thompson, J. Andrew, etc.) lorsqu'elle fut introduite en France par notre éminent et regretté Raynaud (1874), qui devait, six ans plus tard, en exposer magistralement les règles. Blachez, Féréol, Colrat de Lyon, 1875 (pour ne citer que les premiers noms), publièrent bientôt de nouveaux succès, tandis que Béhier (1876) appuyait de son autorité ceux qui pouvaient hésiter encore à s'engager dans la voie nouvelle.

Il faut et il suffit, pour que l'on soit autorisé à recourir aux bains froids dans le rhumatisme articulaire aigu, que la température centrale s'élève aux chiffres excessifs de 41° ou 42° et qu'il se produise quelques troubles cérébraux; à ces deux phénomènes s'ajoute en général la suppression des douleurs articulaires. On sait d'ailleurs qu'il n'y a pas de rapport constant entre le degré de l'hyperthermie et la violence des réactions nerveuses, ou, en d'autres termes, que l'excès de la chaleur fébrile est inégalement toléré par les malades. C'est pourquoi la gravité des désordres psychiques, l'agitation désordonnée du sujet, peuvent indiquer l'usage de l'hydrothérapie alors que la température ne dépasse pas 40°.

Sous l'influence du bain, la chaleur fébrile diminue, et dans les cas favorables le délire se calme, l'intelligence s'éveille, les trémulations cessent; le malade porté dans son lit s'endort d'un sommeil tranquille, jusqu'à ce que, après un temps variable, la température s'élevant de nouveau, tous les accidents reparaissent.

Dans des cas plus graves, comme celui dont Blachez a donné la relation, l'abaissement presque nécessaire et purement physique de la température est le seul phénomène observé; aucun des accidents graves ne subit un amendement sensible; la vie se maintient, il est vrai, mais les symptômes cérébraux persistent avec un tel caractère que rien ne paraît autoriser l'espoir d'une issue faborable. C'est assez, fait observer Raynaud, à propos de la même malade, que la vie se maintienne; le péril immédiat est conjuré, la lutte est possible, et elle peut conduire à la guérison après plusieurs jours d'efforts infructueux en apparence.

Lorsque le sujet est plongé dans le coma avec résolution musculaire, qu'il asphyxie et qu'il semble à l'agonie, le premier effet qui se produit dans le bain est le retour des secousses musculaires; puis, la respiration devient plus régulière, le pouls plus fort et moins précipité, en même temps que la chaleur s'abaisse. Les centres bulbaires qui président aux grands actes vitaux réagissent les premiers sous l'action du froid, les fonctions de la moelle et celles du cerveau ne sont modifiées que plus tard.

Il n'est pas possible de formuler une règle de conduite qui convienne à tous les cas où l'hydrothérapie doit être mise en œuvre. Le bain est certainement le meilleur mode d'application de l'eau froide, mais la température des bains, leur durée et leur nombre, sont susceptibles d'assez grandes variations. En France, on a généralement fait usage d'eau à la température de 16° à 22° centigrades; les médecins anglais ont plus volontiers recours au bain tempéré, qu'on refroidit graduellement par l'addition de glace, de manière à en faire baisser la température de 28° ou 25° à 20° environ. Il est sage d'adopter cette méthode pour le premier ou les premiers bains, ou lorsqu'on a lieu de redouter une syncope. Il ne paraît pas nécessaire que la température de l'eau soit inférieure à 20°, mais il est préférable qu'elle ne dépasse pas 22° ou 23°. Le bain tiède (de 25° à 30°) qui, dans la fièvre typhoïde, semble avoir de moindres dangers et des effets aussi favorables que le bain froid, ne paraît pas pouvoir être avec avantage substitué à ce dernier dans le rhumatisme ataxique à marche rapide (Potain). Il est cependant conseillé par J. Andrew. Il convient aux formes moins intenses, dont l'évolution est plus lente.

Tous les malades ne supportent pas le bain froid de la même manière; quelques-uns sont pris de frisson au bout de dix minutes à un quart d'heure; d'autres peuvent rester une heure dans l'eau sans que ce phénomène se produise et sans que la température du corps s'abaisse notablement. Il n'est pas nécessaire et il serait souvent dangereux de chercher à faire tomber la chaleur centrale jusqu'à 37° ou 37°, 5. La durée du bain sera bornée par l'apparition du frisson, par le retour de la connaissance ou par l'abaissement de la température à 37°, 5 ou 38° environ ; elle doit être de vingt minutes en moyenne; elle sera plus courte chez les sujets qui supportent mal le bain, plus longue chez ceux dont l'hyperthermie est plus difficilement modifiée. Lorsque l'on a commencé à donner les bains, il faut, en général, les répéter plusieurs fois dans les vingt-quatre heures ; on ne doit pas attendre, pour prescrire un nouveau bain, que la température ait atteint les chiffres de 40° ou 41° et que les troubles cérébraux aient repris un caractère inquiétant, mais il y faut revenir quand le thermomètre marque 39° ou 39°, 5. On peut dire, d'une manière très-générale, que les bains doivent être renouvelés à peu près toutes les trois heures (Woillez), mais cela n'a rien d'absolu. Dès que l'abaissement de la température tend à persister plus longtemps, les intervalles qui séparent les bains seront aussi de plus longue durée.

Une des grandes difficultés pratiques est de savoir à quel moment il convient de cesser les bains. On doit, provisoirement au moins, en inter-

rompre l'usage, lorsque la chaleur se relève très-lentement après le bain et qu'elle ne devient pas excessive, lorsque le délire a complétement cessé ou enfin lorsqu'il survient une grave complication cardiaque ou pulmonaire. L'hypostase qui accompagne l'état typhoïde, la péricardite même, ne contre-indiquent pas absolument l'usage de l'eau froide, mais la pneumonie hyperémique circonscrite ou diffuse doit en général faire cesser la médication.

Pour obtenir des bains froids tous les effets utiles que l'on est en droit d'en attendre, le médecin doit s'entourer de précautions extrêmes et veiller par lui-même à tous les détails. Il doit être présent ou être remplacé par un aide intelligent et expérimenté, pendant toute la durée de chacun des bains. Toutes précautions seront prises pour éviter les causes de refroidissement accidentel; la baignoire sera près du lit, dans une situation appropriée, etc. Pendant la durée du bain, on fera quelques affusions froides sur la tête ou l'on renouvellera fréquemment des compresses d'eau glacée sur le front; on fera prendre au malade, lorsqu'il sera remis au lit, de petites quantités de vin.

Le traitement général ne doit pas être négligé, pendant le temps que le malade est soumis aux bains. On continue à donner du lait, du bouillon et, au besoin, du jus ou de la gelée de viande; on fait prendre du vin ou de l'eau-de-vie (qui peut être ajoutée au lait). Le bromure de potassium ou le chloral trouvent quelquefois leur emploi; enfin, dans la période où l'asphyxie est menaçante, des injections sous-cutanées d'éther produisent une stimulation nécessaire.

Il n'y a pas lieu de faire des tentatives destinées à rappeler la fluxion articulaire au niveau des jointures qu'elle a abandonnées; l'utilité de cette pratique est très-contestable, et l'on réussit d'ailleurs bien rarement à provoquer le retour des arthropathies.

Antipyrétiques indirects. — Parmi les antipyrétiques indirects, le sulfate de quinine est celui dont les effets sont le plus constants.

L'action antipyrétique de l'acide salicylique est trop peu certaine pour qu'on le prescrive dans les cas où la température tend à devenir excessive; il n'est pas démontré d'ailleurs que son emploi en pareille circonstance soit exempt de danger.

Le *tartre stibié*, qui était employé par Laennec et que Jaccoud regardait (avant qu'on fît usage du salicylate de soude) comme un des médicaments les plus utiles dans le traitement du rhumatisme aigu, fait tomber la fièvre et tend à atténuer les phénomènes d'inflammation locale. Pour obtenir ces effets, on doit prescrire l'émétique à haute dose (0 gr. 30 à 0 gr. 40); c'est une médication très-pénible, mais qui amène en général une détente rapide des accidents aigus. On peut, je crois, dire aujourd'hui, comme Dance en 1829 : la médication par le tartre stibié n'est pas toujours praticable, elle n'est pas toujours exempte de dangers, elle n'offre pas d'avantages sérieux sur la plupart des autres méthodes.

La *digitale* n'a pas été employée isolément, aux doses nécessaires

pour modifier l'état fébrile. Elle est quelquefois associée au sulfate de quinine (Jaccoud).

L'*aconit* a été préconisé par Lombard (1834), qui employait l'extrait à la dose de 0 gr. 20 à 0,30. L'aconitine, à la dose de 1|2 milligramme à 2 milligrammes, a donné quelques bons résultats : elle fait baisser la température et calme les douleurs (Gubler, Oulmont, 1878).

La *vératrine*, expérimentée déjà par Piédagnel, à la dose de 0,003 à 0,005, a des effets analogues ; c'est un médicament dangereux, qui provoque souvent des accidents d'intolérance et quelquefois un état de dépression extrême.

Les préparations de *colchique* ont été fort vantées, surtout en Angleterre, où elles étaient employées seules ou associées à divers purgatif (Bright, Tweedie). Les grands succès qu'on leur attribue s'expliquent en partie parce qu'on a souvent mal distingué le rhumatisme de la goutte. Guéneau de Mussy emploie volontiers la teinture de semences de colchique à la dose de dix à vingt ou trente gouttes au plus. Skoda (1866) à donné la *colchicine* jusqu'à effet purgatif, Jacobi l'a prescrite à des enfants de 4 à 5 ans, et Badia, de Barcelone (1876), l'a employée en injections sous-cutanées (0 gr.002) : les résultats paraissent favorables. D'après Rossbach, l'action principale du colchique est de diminuer la sensibilité et l'excitabilité réflexe. Cet effet sédatif s'accompagne presque constamment, comme il arrive pour l'aconit, la vératrine et le tartre stibié, d'une irritation plus ou moins violente des viscères abdominaux, se traduisant par de la diarrhée ou des vomissements. Quelques thérapeutistes ont pensé que cette irritation gastro-intestinale est nécessaire et qu'elle produit une dérivation qui est la condition du succès.

Cette interprétation, qui est discutable, tendrait à faire jouer un rôle important aux *purgatifs*. Il n'y a cependant pas lieu de recourir d'une manière habituelle à la médication évacuante, qui intervient seulement comme un adjuvant utile dans le traitement général.

On peut faire la même observation à propos des *diurétiques*, qui ne doivent être prescrits qu'à petites doses.

Les *diaphorétiques* sont au moins inutiles dans une maladie qui s'accompagne de sueurs excessives et dépourvues de caractère critique. Je crois que le *jaborandi* doit être proscrit comme dangereux.

« Tout ce qui excite la peau et provoque la diaphorèse, comme les bains tièdes, les bains de vapeur d'eau, les bains aromatiques, nous a toujours paru plus désavantageux qu'utile » (Trousseau et Pidoux). On a appelé de ce jugement et l'on a conseillé l'enveloppement dans les couvertures de laine mouillées (Chambers, Dowse, 1875), mais je ne crois pas qu'on doive jamais recourir à cette méthode dans la période fébrile du rhumatisme aigu franc.

Médication narcotique, stupéfiante, anesthésique. — Je ne crois pas que cette médication puisse jamais suffire aux nécessités du traitement. Si vives que soient les douleurs, elles ne constituent qu'un élément secondaire dans la maladie, qui continue son cours après qu'on a calmé pour

un temps la souffrance; la thérapeutique doit avoir un objet plus élevé et tenter de modifier la maladie même, sans se contenter de masquer e quelque façon l'une des manifestations morbides.

Il ne faut cependant pas enlever aux anesthésiques toute influence favorable. Il est possible qu'on diminue les réactions générales en suspendant la perception des excitations périphériques, qui ont pour origine les tissus enflammés, et qui sont transmises à des centres doués d'une excitabilité anomale. Les stupéfiants, les narcotiques ou les anesthésiques répondent à des indications spéciales, et peuvent devenir des adjuvants très-utiles dans certaines circonstances déterminées, quand les douleurs sont excessives, ou l'insomnie persistante. Il convient en général de se borner à des doses modérées d'extrait d'opium (0,25 à 0,05 ou 0,10), de masse de Cynoglosse (0,10 à 0,20), de morphine (20 à 30 grammes de sirop), et il faut, lorsqu'elles sont prescrites, veiller avec grand soin à la régularité des évacuations intestinales. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont rarement nécessaires; on les a recommandées dans le cas d'arthrite vertébrale; l'application du sel de morphine sur un petit vésicatoire ammoniacal (A. Lembert, 1828, Trousseau et Bonnet) peut procurer un soulagement réel, lorsqu'une jointure est le siége de très-vives douleurs. La poudre de Dower, employée à doses progressives, ne paraît pas préférable à l'opium.

Il y aurait souvent danger à administrer l'opium à haute dose, suivant la méthode de Corrigan (0,50 à 0,60 centigr. d'opium) ou de Requin (0,20 et même 0,35 centigr. d'extrait thébaïque). Suivant certains thérapeutistes, les narcotiques employés, même en proportion restreinte, auraient en général pour effet d'imprimer à la maladie un caractère plus torpide et d'en ralentir l'évolution.

L'opium est peu propre à calmer l'excitation cérébrale du rhumatisme ataxique; il semble peu rationnel d'employer un agent thérapeutique qui diminue la tonicité du système capillaire, contre des accidents fluxionnaires ou subinflammatoires, qui peuvent à tout moment faire place à la stase sanguine avec état asphyxique et coma.

Le *bromure de potassium*, dont les effets sédatifs paraissent dépendre d'un accroissement d'activité du système vaso-moteur, qui régularise l'action du cœur et modère la circulation capillaire, la calorification et l'excitabilité réflexe, est indiqué et donne de bons résultats, chez les malades tourmentés par un état d'agitation générale ou par l'insommie et chez ceux qui ont du délire sans hyperthermie considérable ou persistante.

Dans les mêmes circonstances, le *chloral* a souvent des effets très-remarquables et il a plusieurs fois contribué à la guérison du rhumatisme cérébral. Le meilleur mode d'administration est le lavement, contenant 2 à 5 grammes de substance active et répété deux, trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures (Vulpian et Raymond). Il est bon de commencer par des doses modérées parce que la tolérance et les effets produits varient notablement d'un malade à un autre (E. Besnier). Quelques médecins ont préconisé l'association de la morphine et du chloral.

Je ne fais que mentionner la *belladone* et le *datura*, que l'on n'a pas craint de donner, sous forme d'extrait, à doses capables de provoquer le délire (Lebreton, Trousseau), la *ciguë*, le *camphre*, le *cyanure de zinc* (Luton, 1874).

Anesthésiques locaux. — La prédominance de la douleur sur la plupart des autres éléments morbides, dans un grand nombre de cas de rhumatisme, et le rôle important qu'elle joue dans tous, expliquent les nombreuses tentatives qui ont été faites pour agir localement sur les jointures enflammées. Les topiques émollients et anodins (cataplasmes, flanelles imbibées de liquides divers, liniments de tous genres) sont employés constamment, et quelquefois avec un véritable abus. On s'est proposé une action modificatrice plus spéciale, en recommandant d'imprégner les linges dont on couvre les jointures d'une solution de bicarbonate, de nitrate ou de salicylate de soude, mais il ne semble pas que les effets obtenus diffèrent de ceux que donnent des compresses imbibées d'eau simple. On a recherché surtout l'action antiphlogistique locale par l'application des compresses mouillées froides (Gubler) ou de la vessie de glace (Esmarch, Stromeyer, 1871) : le premier de ces moyens exige d'assez grandes précautions et ne paraît pas donner des résultats supérieurs à beaucoup d'autres topiques; le second est tout au plus applicable aux cas exceptionnels dans lesquels les phénomènes inflammatoires prennent sur un point une intensité excessive et font redouter la suppuration. Les applications de *liniment chloroformé* (10 grammes de chloroforme pour 30 grammes d'huile ou de baume tranquille), les onctions d'huile phéniquée au quinzième (Betz), peuvent calmer de vives douleurs locales. Elles sont d'un emploi plus facile et ont les mêmes avantages que les applications d'*éther* (Niemeyer) ou de *chlorure d'éthylène* (Wunderlich). Il est plus rarement nécessaire de recourir aux *injections sous-cutanées* de chlorhydrate de morphine ou d'eau pure (Potain, 1869, Dieulafoy, 1876). Kunze (1875), puis Senator, Goldbaum, Mader (1877), ont préconisé les injections sous-cutanées faites au niveau des jointures avec une solution phéniquée (de deux à six fois par jour, injection d'un gramme d'une solution à 1, 2 ou 3 pour 100).

Immobilité. — Le soulagement que procure le repos complet, et d'autre part l'influence fâcheuse que peuvent exercer sur l'état général les mouvements intempestifs, ont suggéré à plusieurs médecins l'idée d'assurer aux parties malades une immobilité aussi absolue que possible au moyen d'appareils appropriés. Cette méthode préconisée autrefois par Varlez, 1827 (bandage roulé compressif), puis par Teissier (1844), Forget, 1848 (appareil inamovible amidonné), et plus près de nous par Concato, Heubner (1871), a été spécialement étudiée par Œhme (1873). Lorsque les jointures sont immobilisées par un appareil inamovible, la douleur cesse rapidement : elle disparaît en trois jours dans les cas les plus intenses, et quelquefois elle est supprimée dès le premier jour (d'autant plus rapidement en général que la contention est plus parfaite). La durée des accidents aigus et celle de la maladie même sont notablement abrégées.

Ce mode de traitement présente des difficultés d'application qui ont empêché sans doute qu'il se généralisât; il paraît peu pratique dans les cas où les arthropathies sont nombreuses et les phénomènes fluxionnaires très-mobiles; il est au contraire très-avantageux lorsque les douleurs sont circonscrites et relativement fixes; dans ces cas mêmes, l'immobilité et la compression doivent être de courte durée pour être exemptes d'inconvénient.

L'*électricité*, à laquelle Sauvages et de Haen avaient déjà recours (décharges d'électricité statique), pour calmer des douleurs rhumatismales, a été employée de nos jours par Drosdoff, Abramowski et Beetz. L'application, pendant plusieurs minutes, d'un courant d'induction au niveau d'une jointure rhumatisée, fait cesser la douleur, et cette sédation persiste pendant plusieurs heures. Toutefois ces heureux effets semblent n'être pas constants, et Weissflog a vu les douleurs s'exagérer après l'électrisation.

HYGIÈNE GÉNÉRALE ET DIÉTÉTIQUE. — Le médecin qui se bornerait à prescrire quelques-uns des remèdes qui viennent d'être énumérés et ne se préoccuperait pas, jusque dans les détails, de l'hygiène des rhumatisants, manquerait à un devoir impérieux. On peut, dans quelques cas, se borner à l'expectation et laisser un rhumatisme léger suivre un cours régulier, sans faire de thérapeutique active, mais il n'est jamais permis de priver les malades des bienfaits d'une hygiène attentive, dont dépendent souvent la bénignité et la brièveté du mal.

Le *repos* est la première condition à remplir : si, par exception et lorsqu'un petit nombre de jointures sont intéressées, le rhumatisant peut passer quelques heures du jour sur une chaise longue, la nécessité du repos au lit s'impose en général dès le début de la maladie. Le lit ne sera pas trop mou, les couvertures seront légères et suffisamment chaudes, sans excès; les membres endoloris seront soutenus par des coussins, protégés par des cerceaux, ou, rarement, placés dans des gouttières, dans une attitude qui les préserve des tiraillements et des secousses. Les jointures malades seront couvertes de compresses légères, imprégnées, s'il est nécessaire, d'une préparation anodine. De grandes alèzes ou des sangles disposées sous le corps du patient permettront de le déplacer dans son lit et de le soulever avec le moins de souffrance possible.

La chambre sera bien aérée, sans que le malade soit exposé au souffle direct de l'air; elle sera maintenue à une température uniforme de 18 à 20° cent. environ.

Pendant toute la période des accidents aigus, l'*alimentation* sera très-restreinte. Le rhumatisme articulaire fébrile est une des maladies aiguës ou la diète est le plus nécessaire. Le malade prendra seulement des bouillons et de légers potages ou du lait, dont il pourra largement user. Le *régime lacté*, qui ne sera pas nécessairement exclusif, fournit un aliment de digestion facile et constitue même un agent thérapeutique. Il contribue à hâter la défervescence et la sédation des phénomènes douloureux, et provoque une action diurétique favorable à l'élimination des

matériaux de déchets (acide urique et urates), qui, chez les rhumatisants, s'accumulent dans l'économie (Biot, 1879). A ces boissons alimentaires on pourra joindre une petite quantité de vin coupé d'une eau faiblement alcaline et gazeuse (Vals, St-Galmier), une infusion de feuilles de frêne ou une décoction de chiendent, qui peuvent être additionnées de 2 ou 4 grammes par litre de bicarbonate de soude ou de nitrate de potasse, édulcorées avec le sirop de cerises, etc.

On veillera à la régularité des actes physiologiques de la défécation et de la miction; de légères doses d'huile de ricin ou des pilules aloétiques seront prescrites suivant le besoin; ces dernières seront avec avantage administrées méthodiquement, de manière à assurer des évacuations régulières, sans provoquer d'effet purgatif.

Dans tous les mouvements nécessaires pour l'alimentation, pour les changements de linges, pour la satisfaction des besoins naturels, le malade sera secondé par des aides attentifs, et l'on évitera ainsi les recrudescences que provoque souvent la fatigue.

Les conseils médicaux deviennent plus nécessaires encore, lorsque le rhumatisme est au déclin et pendant toute la durée de la convalescence. Les malades délivrés des douleurs sont trop souvent disposés à faire usage de leurs membres. Pour éviter les rechutes et assurer la résolution des lésions articulaires, l'activité doit être très-sévèrement réglée ; le malade ne sera pas autorisé à se lever avant que la fièvre et les douleurs aient absolument cessé depuis quelques jours ; il ne lui sera permis de marcher dans la chambre que s'il supporte sans fatigue quelques heures passées hors du lit ; le travail manuel et le travail intellectuel même seront très-modérés. Les premières sorties seront l'objet d'une surveillance toute spéciale. L'alimentation deviendra rapidement plus copieuse et plus substantielle ; on prescrira le quinquina, le vin coupé d'une eau ferrugineuse (Orezza, Bussang, Alet), de petites doses de tartrate ferrico-potassique, etc. Pour compléter la résolution de l'arthrite dans les jointures où persiste de la gêne ou une raideur douloureuse, on prescrira des onctions ou des frictions excitantes (alcoolat de Fioraventi, alcool camphré, baume nerval, etc.), des badigeonnages iodés, du massage fait avec précaution.

Les *bains* fournissent un complément presque indispensable du traitement. Il n'y faut recourir qu'au moment où la convalescence est confirmée, et il le faut faire avec de grandes précautions ; à ces conditions les bains sulfureux ou alcalins, plus rarement les bains de vapeur, favoriseront une guérison complète, sans danger de réveiller les accidents aigus. L'*iodure de potassium*, administré à petites doses (0,40 à 0,60 centigr.), et associé ou non au quinquina, lorsque tous les phénomènes aigus ont cessé, favorise la résolution des lésions articulaires et peut être aussi des altérations vasculaires et cardiaques, lorsque ces dernières sont peu profondes.

PROPHYLAXIE. — Toute personne qui a subi une attaque de rhumatisme articulaire aigu doit se soumettre pendant longtemps, et quelquefois

pendant toute sa vie, à des règles d'hygiène prophylactique, qui ont pour objet de soustraire l'économie aux causes du rhumatisme et de diminuer la susceptibilité morbide de l'organisme à l'action de ces mêmes causes.

Des précautions semblables ou analogues doivent être prises par les sujets qui sont temporairement prédisposés par certaines conditions physiologiques ou morbides (état puerpéral, convalescence de diverses maladies aiguës et en particulier de la scarlatine, blennorrhagie, etc). Enfin il serait prudent de recourir à des mesures prophylactiques chez les enfants qui sont, par hérédité, menacés des atteintes du rhumatisme, alors surtout qu'ils ont déjà présenté quelques manifestations de cet état constitutionnel.

Tout d'abord, le sujet doit se soustraire, autant que possible, à l'action des vicissitudes atmosphériques et surtout du froid humide. Il doit, s'il est nécessaire, changer de résidence ou de logement, modifier ses habitudes et quelquefois sa profession. Il doit avoir des vêtements de laine, et en particulier porter constamment de la flanelle sur la peau, se couvrir dès qu'il passe d'un endroit chaud dans un lieu plus froid, ne pas interrompre brusquement un exercice musculaire qui a mis le corps en sueur, à moins de pouvoir changer de vêtement ou s'exposer à une source de chaleur, qui empêche le refroidissement de la périphérie cutanée.

L'hydrothérapie et surtout la médication hydrothermale jouent le plus grand rôle dans la prophylaxie du rhumatisme. Les ablutions froides, suivies de frictions sèches, constituent une excellente pratique, à la condition expresse qu'elles soient faites, longtemps après l'attaque aiguë, avec toutes les précautions de détail nécessaires pour en assurer les bons effets.

Dans le choix des stations hydrothermales, la température des eaux doit être considérée autant et peut-être plus que leur composition chimique. Les eaux chaudes indifférentes ou peu minéralisées (Néris, Lamalou, Bourbonne, Plombières), et, à une époque plus éloignée de l'attaque aiguë, les eaux sulfureuses (Aix, Luchon, Amélie), sont particulièrement utiles ; les bains doivent être donnés d'une manière réglée, à une température constante ou graduellement accrue; leur durée n'excédera pas une heure et sera souvent moindre; le massage méthodique et l'enveloppement sont des compléments utiles du traitement balnéaire.

Chez les sujets lymphatiques, surtout dans l'enfance, on donnera la préférence aux eaux salines fortes (Salins du Jura, Salies, etc.). Dans ces circonstances et chez tous les sujets débilités, on aura recours à une médication reconstituante, le quinquina ou le fer, l'huile de foie de morue, et les préparations iodurées, peuvent tour à tour trouver leur indication.

II. **Rhumatisme articulaire subaigu.** — Bien que le rhumatisme articulaire aigu ne soit pas une maladie réglée qui se renferme dans un cycle défini et se développe suivant un type uniforme, il présente néanmoins, dans la plupart des cas, une série de caractères communs et un mode d'évolution qui sont propres aux formes franches, légitimes et régulières. Il est susceptible, à la vérité, de subir de grandes variations dans

son intensité, mais dans les cas les plus légers comme dans les plus graves on retrouve une corrélation constante entre les accidents locaux et les phénomènes généraux : la résolution des arthropathies coïncide avec la défervescence ou la suit de près.

On a pu cependant, à plusieurs reprises, entrevoir dans la description qui précède quelques déviations du type normal; j'ai parlé de formes traînantes, de rhumatisme fixe, de résolution imparfaite, et j'ai signalé les modifications que certains états constitutionnels permanents ou temporaires (lymphatisme, anémie, scrofule, débilité accidentelle, etc.) produisent dans l'évolution de la maladie. Les différences sont souvent trop mal accusées et trop peu profondes pour que l'on sépare du rhumatisme franc les formes modifiées; elles sont, dans certains cas, au contraire, assez manifestes pour qu'on étudie le *rhumatisme subaigu* comme une forme morbide spéciale. Le caractère torpide et monotone de la maladie fait contraste avec la mobilité et la vivacité d'allures des formes régulières, et les manifestations locales sont souvent hors de proportion avec des phénomènes réactionnels presque nuls; les lésions tenaces et permanentes ressemblent quelquefois aux plus mauvaises espèces de l'arthrite et s'éloignent étrangement des fluxions articulaires mobiles et résolutives du rhumatisme aigu. Au point de vue de l'étiologie, du mode d'évolution, de la nature même et du siége des lésions, du pronostic et du traitement, le rhumatisme articulaire subaigu mérite donc une description à part : elle a été donnée par Macleod, Fuller, Charcot, E. Besnier.

On a discuté pour savoir si jamais le rhumatisme, dans ses manifestations les plus franchement actives, les plus mobiles ou les plus éphémères, pouvait être mis au rang des maladies aiguës, et, comme on découvrait fréquemment dans les antécédents des malades quelques manifestations pathologiques qui semblaient se rattacher à un état constitutionnel permanent, on ne voyait plus dans le rhumatisme articulaire aigu qu'un épisode d'une maladie chronique. Ce caractère de chronicité se retrouve à un plus haut degré dans le rhumatisme subaigu, où il se manifeste par la lenteur de l'évolution et par le peu de tendance des lésions localisées à la résolution; ce n'en est pas moins la même maladie que le rhumatisme aigu, mais modifiée et comme entravée dans sa marche. Il doit être distingué des formes atténuées ou légères et des formes prolongées, mais bénignes, avec lesquelles il n'a rien de commun que la modération des phénomènes réactionnels.

Étiologie. — Le froid et l'humidité, la fatigue et le traumatisme, conservent toute leur importance dans l'étiologie, mais les conditions propres au sujet, beaucoup plus que les causes extérieures, font que le rhumatisme évolue suivant le type subaigu. Ces dispositions individuelles ne semblent pas constituer, dans la majorité des cas au moins, un très haut degré de l'état rhumatismal constitutionnel; ni l'hérédité, ni la série des antécédents pathologiques personnels, ne conduisent nécessairement à cette conclusion, et l'état des malades se rapproche bien plutôt

de cette dystrophie mal définie qu'on désigne sous le nom de lymphatisme ou des formes atténuées de la scrofulose.

Chez un grand nombre de sujets, l'anémie paraît être la condition dominante, soit qu'elle succède à des pertes de sang, soit, et plus souvent, qu'elle se rattache à la chlorose ou qu'elle appartienne déjà à l'état rhumatismal, comme conséquence d'une ou plusieurs attaques aiguës antécédentes. Il est possible qu'un traitement épuisant modifie les allures d'une attaque rhumatismale d'abord franche et régulière, et lui imprime les caractères de l'état subaigu. Chez quelques rhumatisants, l'élément étiologique perturbateur est un trouble passager des fonctions physiologiques, comme l'établissement des règles, la ménopause ou la lactation; c'est encore une sorte de cachexie temporaire liée à la convalescence de certaines maladies, mais ici le rhumatisme cesse d'être un état morbide primitif, et l'on verra bientôt que les rhumatismes secondaires prennent le plus souvent la forme subaiguë.

Anatomie pathologique.— Les altérations anatomiques sont les mêmes que dans le rhumatisme aigu, mais, au lieu de tendre à la résolution, elles aboutissent facilement à la sclérose; les lésions sont moins exactement circonscrites et intéressent souvent les tissus qui environnent l'articulation. L'épanchement est souvent abondant; il est pauvre en fibrine, s'il faut s'en rapporter à des analyses encore rares. Les synoviales s'épaississent, les capsules et les ligaments, altérés dans leur résistance et leur élasticité, se laissent distendre, de sorte que la jointure peut perdre une partie de sa solidité. Les cartilages dépolis ou rugueux cessent de glisser facilement les uns sur les autres. Dans quelques cas, des tractus fibreux traversent la cavité articulaire en divers sens et forment des adhérences plus ou moins résistantes.

Le périoste et le tissu osseux lui-même participent au travail prolifératif qui envahit les cartilages, et quelquefois les extrémités osseuses sont modifiées dans leur volume et dans leur forme. Le tissu conjonctif qui entoure les articulations malades, les gaînes tendineuses et les bourses muqueuses du voisinage s'enflamment; un œdème subinflammatoire envahit la région, et les petites cavités synoviales se remplissent de liquide. Les tendons s'altèrent dans leur gaîne. Les muscles contigus à la jointure et ceux surtout qui ont avec elle les rapports fonctionnels les plus directs s'amaigrissent et s'atrophient.

Symptômes.— Le rhumatisme articulaire peut être subaigu d'emblée, c'est le cas le plus ordinaire; dès le début, il est peu fébrile, peu généralisé, peu mobile; dans d'autres circonstances, il est d'abord franchement aigu, puis, sans cause appréciable, ou à la suite d'un traitement débilitant ou sous l'influence de conditions hygiéniques défavorables, les réactions se modèrent, les douleurs et les phénomènes inflammatoires se fixent, la maladie semble s'immobiliser, ou, pour mieux dire, au lieu d'une maladie en action, il reste une lésion qui évolue sur place.

Le rhumatisme subaigu n'envahit en général qu'un petit nombre de jointures; il occupe de préférence quelques grandes articulations, le

genou, le cou-de-pied, le poignet ou le coude; il ne montre pas de tendance manifeste à se porter à la fois ou successivement sur des parties symétriques. S'il semble se généraliser, ce n'est que d'une façon passagère, et c'est parce qu'il intéresse plusieurs petites jointures, mais non parce qu'il multiplie ses poussées successives. Il arrive, malgré sa lenteur, à la résolution sur presque tous les points, mais souvent on le voit se fixer en quelque endroit, quelquefois sur une jointure qui a été soumise récemment ou d'une manière habituelle à quelque fatigue excessive.

La fièvre est très-modérée, quelquefois nulle ou seulement vespérale, irrégulière; elle subit des rémissions notables, puis se réveille, sans cause apparente ou sous l'influence d'une recrudescence de l'arthrite. Les douleurs sont en général sourdes, confuses et mal circonscrites; on ne les trouve pas dominantes dans les points d'élection, où elles sont constamment provoquées par la pression, quand le rhumatisme est franchement aigu. Dans quelques cas, un épanchement notable remplit déjà la jointure, sans que les mouvements soient très-sérieusement entravés par la souffrance. La rougeur périphérique est souvent presque nulle; les téguments sont même parfois décolorés; un empâtement diffus ou un véritable œdème envahit souvent la région articulaire et en déborde même les limites, sans affecter dans sa distribution aucun rapport avec une disposition anatomique déterminée, ou en paraissant se propager le long des gaînes tendineuses ou des diaphyses osseuses.

Tandis que les jointures elles-mêmes paraissent quelquefois peu compromises, quelques-unes des parties voisines sont le siége des phénomènes inflammatoires et des douleurs; les points auxquels les malades rapportent leurs souffrances correspondent au trajet de certaines gaînes tendineuses (jambiers, proniers, fléchisseurs ou extenseurs des doigts), à des lames aponévrotiques importantes (à la plante des pieds, à la paume des mains), à certaines bourses muqueuses, au talon (bourses sous et rétro-calcanéennes), au devant de la rotule, au grand trochanter, sous la tubérosité de l'ischion, quelquefois le long d'une diaphyse osseuse. Il n'est pas rare de voir des plaques ou des traînées érythémateuses plus ou moins comparables aux rougeurs de la lymphangite marquer exactement le siége des parties enflammées. Le rhumatisme fibreux ou périostique est presque toujours associé au rhumatisme articulaire, et ses localisations ne se montrent guère isolées que d'une façon temporaire.

Quelquefois, par exception, la douleur est excessive, malgré le peu d'intensité des phénomènes phlegmasiques et de la fièvre, et revient par accès comparables à ceux des névralgies. Ce caractère, qu'on observe chez des femmes ou des sujets névropathiques, paraît appartenir surtout, mais non pas exclusivement, à des formes d'arthrite qui compromettent gravement l'intégrité des jointures.

Partout où les lésions se constituent à l'état subaigu, elles présentent dans leur évolution une lenteur remarquable, une monotonie fatigante, parfois entrecoupée d'exacerbations. Elles peuvent cependant rester peu profondes et, après une période de gêne et de raideur articulaire, dispa-

raître sans laisser de traces. La santé générale subit presque toujours quelque trouble pendant que durent les accidents locaux, bien qu'il y ait peu ou point de fièvre; les malades sont en général dans un état de malaise vague, qui dépasse de beaucoup la mesure de ce qu'on aurait attendu d'une affection en apparence circonscrite à une ou deux jointures; l'appétit est notablement diminué, la langue est étalée, blanche plutôt que saburrale. Tel est le type commun et bénin du rhumatisme subaigu, de ces cas, par exemple, qu'on pourrait, avec le professeur Lasègue, désigner sous le nom de rhumatisme blanc, œdémateux, et qui affectent un très-petit nombre de jointures et se bornent souvent aux articulations du cou-de-pied. Cette forme semble emprunter une portion de ses symptômes au rhumatisme et l'autre à la goutte, et elle figure ainsi parmi les nombreux traits d'union interposés entre les deux maladies (Lasègue, 1880).

Le rhumatisme, tout en conservant la même lenteur d'évolution, et sans s'accompagner de phénomènes réactionnels plus intenses, prend quelquefois un bien plus mauvais caractère. Les jointures sont déformées par l'épanchement et par la tuméfaction des extrémités épiphysaires, dont le périoste est enflammé; le poignet prend une apparence cylindrique, le coude et le genou présentent un gros renflement fusiforme, que l'émaciation des masses musculaires rend encore plus saillant. La synoviale est épaissie; il semble parfois qu'elle soit doublée de masses molles, qui empêchent le contact des surfaces articulaires. Les mouvements spontanés sont fort réduits ou même supprimés, et la jointure immobile a souvent une tendance à prendre une attitude vicieuse. Les mouvements communiqués s'accompagnent en général de gros froissements, ou donnent presque la sensation de craquements osseux; ils sont de plus en plus restreints, et cette demi-ankylose coïncide quelquefois avec un certain degré de mobilité anomale; on peut, par exemple, produire un déplacement latéral qui indique le relâchement des ligaments, aux poignets ou aux genoux. Les tentatives faites pour imprimer des mouvements un peu étendus causent de vives souffrances et déterminent souvent des accidents aigus accompagnés de fièvre.

Tout ce travail morbide s'accomplit en trois à cinq semaines. Pendant ce temps, la santé générale est sérieusement altérée; les malades pâlissent, perdent l'appétit et les forces, alors même que le siége du mal leur permet de se lever et d'aller en plein air : c'est la cachexie rhumatismale avec quelques-unes des tendances du lymphatisme ou de la strume; il n'est pas très-rare de voir se développer des engorgements ganglionnaires et beaucoup de malades ont des sueurs nocturnes.

Cependant les *affections viscérales* ne sont pas communes. Conformément aux lois de Bouillaud, les cardiopathies, au moins celles qui ont quelque acuïté, sont exceptionnelles; il est vrai que dans certains rhumatismes secondaires, de forme subaiguë, elles s'observent assez fréquemment, mais ce sont là des cas complexes et peut-être de pseudo-rhumatismes. L'angine n'est pas très-rare ; elle est relativement tar-

dive et non initiale ou précoce. Quelques malades prennent, accidentellement peut-être, des bronchites subaiguës comme l'affection première, qui plus d'une fois ont fait naître la crainte de la tuberculose.

Sous l'influence d'un traitement méthodique, la jointure peut récupérer des mouvements; en général, elle reste pendant quelque temps raide, douloureuse et déformée. Dans certains cas plus malheureux, l'arthrite conduit à l'ankylose et l'impotence du membre est parfois presque complète; l'atrophie musculaire est souvent extrême et contribue à exagérer l'infirmité. On peut en général distinguer dans l'évolution des accidents deux périodes, dont l'une correspond au rhumatisme proprement dit, et l'autre aux arthrites fixes; c'est cette dernière surtout qui fait varier la durée. Alors même que les lésions articulaires se terminent par la résolution, la maladie est longue à l'égal d'un rhumatisme articulaire aigu intense et généralisé. Elle atteint le plus souvent six ou huit semaines et, si l'on tient compte des lenteurs des arthrites persistantes, elle dure souvent trois ou quatre mois. Il est commun de voir l'état général rester mauvais pendant tout ce temps.

Le *diagnostic* est des plus simples, dans les cas bien accusés, où l'évolution est d'emblée traînante, et où les lésions, concentrées sur un petit nombre de points, envahissent les tissus périarticulaires et altèrent profondément les éléments de la jointure même. Dans les formes indécises, qui ne sont qu'une déviation du type aigu régulier, il n'y a pas lieu de discuter à proprement parler le diagnostic, à la condition qu'on tienne compte des modifications symptomatiques dans l'appréciation du pronostic et dans la direction du traitement. Il est très-important de savoir reconnaître les poussées successives, de caractère souvent subaigu, qui préludent au rhumatisme chronique : la répétition même des accidents prend une grande valeur à cet égard.

E. Besnier signale, après Garrod, l'erreur qui peut être commise dans certains cas de goutte subaiguë : la notion de l'hérédité ou des antécédents morbides personnels, et la constatation de la dyscrasie urique, sont les principaux éléments du diagnostic.

Enfin, les arthrites strumeuses ou tuberculeuses prennent parfois à leur début toutes les apparences d'un rhumatisme subaigu; il en est peut-être de même des arthropathies, souvent multiples, de la syphilis secondaire, que l'on a décrites à tort comme un rhumatisme spécifique. Il suffit en général d'être prévenu de ces causes d'erreurs pour les éviter, mais il y a des cas fort obscurs : l'arthrite tuberculeuse, par exemple, peut s'accompagner de péricardite et précéder les accidents pulmonaires.

Le *pronostic* reste incertain pendant longtemps; on ne peut guère prévoir, au début de la maladie, quelle sera l'évolution des arthrites, si toutes arriveront à la résolution ou si quelqu'une ne subsistera pas en s'aggravant. La rareté réelle des affections cardiaques atténue dans une grande mesure la gravité du pronostic.

Le rhumatisme subaigu ne laisse pas en général après lui une modification définitive de l'état constitutionnel. Il est rarement suivi de réci-

dives. Chez quelques sujets, à la vérité, on le voit se reproduire sous l'influence des causes qui ont une première fois favorisé son invasion, la grossesse, par exemple (Lorain) ; mais il s'agit alors de formes secondaires, comme on en retrouve à chaque pas dans l'étude du rhumatisme subaigu.

Traitement. — Quelques-unes des médications qui ont les meilleurs effets dans le traitement du rhumatisme aigu n'ont plus qu'une utilité contestable lorsqu'il s'agit du rhumatisme subaigu. Le salicylate de soude et le sulfate de quinine en particulier ne réussissent que très-imparfaitement ; le bicarbonate de soude aurait, au dire de quelques médecins, une action plus favorable ; l'iodure de potassium, associé ou non au quinquina, paraît être souvent avantageux.

Il n'est presque aucun cas dans lequel la médication tonique ne soit formellement indiquée, et c'est d'elle qu'on obtient en général les meilleurs effets ; on a recours au quinquina tant qu'il y a des phénomènes subfébriles, et souvent longtemps encore après cette première période ; au fer, chez quelques jeunes sujets anémiques ; à l'huile de foie de morue surtout, quand la maladie est apyrétique, et chez les sujets affaiblis ou entachés de lymphatisme. Une alimentation analeptique, l'air et le soleil autant que possible, sont les compléments nécessaires de cette médication.

Les *bains* et en particulier les *cures hydrothermales* tiennent avec la médication tonique le premier rang dans le traitement général et, dans bien des cas, ils semblent être surtout utiles comme agents de cette médication. Les règles qui doivent être suivies dans l'administration de ces moyens puissants d'action curative sont celles qui conviennent au traitement du rhumatisme chronique. Les bains sulfureux ou salés paraissent avoir quelques avantages sur les bains d'eau simple.

Dans le choix des stations thermales, on se guidera d'après le caractère plus ou moins torpide de la maladie et la tendance qu'elle manifeste plus ou moins à se réveiller sous forme d'exacerbations aiguës, d'après l'excitabilité nerveuse du malade et l'état des grandes fonctions. Aix, Amélie, Challes, Luchon et Baréges, Bourbonne et Bourbon l'Archambault, les Eaux chaudes, Uriage, Salins, etc., présenteront, suivant les cas, des avantages particuliers, sur lesquels je ne puis insister (*voyez* ces mots).

Les *bains de mer* et l'*hydrothérapie* (emploi de l'eau froide) pourront être utiles à une période éloignée du début, quand la santé générale reste troublée ; leur usage réclame des précautions toutes spéciales.

Les arthrites fixes doivent être traitées localement avec l'attention la plus constante et la plus grande persévérance. Les applications calmantes, les frictions stimulantes doivent assez rapidement faire place aux révulsifs. La teinture d'iode peut être employée pendant longtemps ; elle convient mal aux cas où l'œdème périarticulaire est très prononcé ; le collodion riciné additionné de teinture d'iode (au quart ou au cinquième) a paru quelquefois avantageux. Toutes les fois que les lésions articulaires sont profondes, il faut avoir recours aux vésicatoires ou aux pointes de feu. Les sachets ou les bains locaux de sable chaud ont de très-bons effets dans

les cas de moyenne gravité, où la raideur douloureuse persiste longtemps sans que les tissus paraissent être gravement altérés.

Les jointures doivent être immobilisées dans des gouttières ou sur des planchettes appropriées. Les *appareils inamovibles*, fenêtrés ou non, assurent l'immobilité mieux que toute autre disposition, et ils peuvent à ce titre rendre de très-grands services, lorsque les capsules et ligaments articulaires sont relâchés et que la jointure tend à perdre sa solidité normale ; ils doivent être surveillés de très-près et ne peuvent être laissés en place que pendant un temps assez court; après dix, quinze ou vingt jours au plus, on doit examiner l'état du membre, et l'on est quelquefois effrayé des progrès qu'a faits l'atrophie du membre pendant cette courte période de compression.

Dès que les phénomènes inflammatoires se calment, il est nécessaire de recourir au *massage*, et de faire exécuter à la jointure des *mouvements passifs*. Ces manœuvres sont toujours douloureuses et redoutées des malades; elles doivent être faites avec précaution, sous peine de voir se réveiller des accidents aigus. L'intolérance dure quelquefois longtemps et l'immobilité est de rigueur. Lorsque l'ankylose fibreuse s'est produite, il faut avoir recours à des procédés chirurgicaux et en particulier à la *rupture* pratiquée pendant le sommeil anesthésique.

Dès la période subaiguë, lorsque le rhumatisme est fixe, l'*extension continue* paraît donner de bons résultats (Verneuil, Ch. Monod, Provenaz, 1880).

III. **Rhumatisme secondaire**. — Parmi les problèmes que l'on rencontre dans l'étude du rhumatisme, la question du rhumatisme secondaire est un de ceux qui divisent le plus l'opinion des pathologistes. On ne peut en présenter une solution certaine, appuyée sur un ensemble de faits démonstratifs, aussi ne traiterai-je le sujet que d'une manière très-générale : on trouvera de plus amples détails aux articles BLENNORRHAGIE, par Fournier (t. V, p. 224), DYSENTERIE (XI, 749), SCARLATINE, VARIOLE.

Après avoir multiplié, avec Sauvages, les espèces de rhumatisme, et, avec Eisenmann, étendu presque sans limites le groupe morbide des rhumatoses; après avoir réuni sous une dénomination commune la plupart des maladies *à frigore* ou toutes les affections douloureuses des jointures qui sont indépendantes du traumatisme, les nosologistes sentirent la nécessité de circonscrire plus étroitement le sujet. Ce fut en France l'œuvre de Chomel et de Bouillaud surtout; mais de nouveau le champ parut trop restreint et, comme le dit Besnier, nous assistons à un envahissement de la pathologie entière par le rhumatisme. Dans ces circonstances, on doit se demander s'il est légitime d'admettre un rhumatisme secondaire, ou s'il ne convient pas plutôt de tenter un déclassement méthodique et de rapporter à des espèces nosologiques distinctes les affections articulaires, de forme rhumatismale, qui prennent naissance à la suite et sous l'influence de diverses maladies? En traitant ici de cette matière, je rattache au rhumatisme un certain nombre au moins des affections dont le classement est en litige.

La question du rhumatisme secondaire serait déjà vieille, si l'on tenait compte des observations faites à la fin du dernier siècle sur les rapports de certaines arthropathies avec la gonorrhée (Selle, 1781, Swediaur, 1785, etc.) Elle date plus exactement de la discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux en 1866. Au milieu des opinions contradictoires qui se faisaient jour sur la question restreinte du rhumatisme blennorrhagique, Lorain agrandit le débat : à côté du rhumatisme blennorrhagique, que plusieurs considèrent comme une espèce nosologique distincte, il montre une série d'affections similaires, engendrées par des états morbides fort différents les uns des autres, au moins de nom. Il ne s'agit plus dès lors que d'un cas particulier du rhumatisme génital, et celui-ci même appartient au rhumatisme secondaire, rhumatisme vrai, quoique développé dans des conditions spéciales et modifié le plus souvent. N. Guéneau de Mussy et Peter affirment en même temps la nature rhumatismale de l'arthropathie blennorrhagique : l'affection vénérienne éveille une diathèse latente, elle constitue une prédisposition morbide ou fournit l'occasion qui favorise l'explosion du rhumatisme.

L'accord était d'ailleurs loin d'exister entre tous ceux qui prirent part à la discussion. « Le rhumatisme blennorrhagique et le rhumatisme simple, disait Fournier, sont deux maladies essentiellement distinctes, offrant certes quelques ressemblances symptomatologiques, mais très-différentes comme expression et peut être comme nature » ; et il se demandait si le rhumatisme blennorrhagique n'est pas un phénomène réflexe dépendant d'une irritation uréthrale.

Féréol admettait une diathèse blennorrhagique et considérait les arthropathies comme une des manifestations de cet état constitutionnel spécial. Hervieux voyait dans l'affection articulaire l'expression d'une maladie générale, d'un véritable empoisonnement. Pidoux parlait aussi d'une altération constitutionnelle, propre à l'infection blennorrhagique, d'une sorte de lymphatisme ou d'état strumeux, qu'on croirait être inoculé aux sujets par la blennorrhagie.

Quelques médecins, frappés des analogies qui existent entre les arthrites blennorrhagiques et celles de la pyohémie, ont cru pouvoir comparer les premières aux secondes et admettre une sorte d'infection qui aurait son foyer d'origine dans les portions suppurantes de l'urèthre (Diday, Barwell, 1865, Bond, 1871).

Senator propose une hypothèse toute différente et se demande si l'on ne devrait pas supposer que l'irritation de l'urèthre détermine une névrite propagée, comme celle qui se produit dans les paraplégies consécutives aux affections des voies urinaires : les arthropathies, dans ce cas, auraient une origine nerveuse.

Je ne puis m'arrêter à l'examen de ces théories, qui ont le tort, pour la plupart, de s'appliquer presque exclusivement au rhumatisme blennorrhagique, lequel n'est, à mon sens, qu'un cas particulier du rhumatisme secondaire ; je me bornerai à rappeler que cette question a été très-bi[en] traitée en France par A. Fournier, 1869, Besnier, 1876, et Talamon, 18[..]

Le rhumatisme secondaire peut être défini : tout rhumatisme qui se produit chez un sujet manifestement prédisposé, ou indemne d'antécédents diathésiques, sous l'influence d'un état morbide préexistant ou de certains états physiologiques, qui ont pour effet de modifier temporairement l'équilibre de la nutrition et des fonctions nerveuses.

Il est, on le comprend, fort difficile de déterminer avec quelque exactitude les limites du rhumatisme secondaire. En parlant des causes du rhumatisme articulaire aigu et plus encore des formes subaiguës, j'ai signalé diverses conditions physiologiques ou pathologiques qui déterminent dans l'organisme un trouble assez profond pour modifier la maladie consécutive dont elles ont favorisé l'apparition. Quand, sous l'influence de la grossesse ou de l'allaitement, par exemple, le rhumatisme affecte un caractère irrégulier, on ne peut contester qu'il ait été modifié par l'état général et qu'il appartienne aux maladies secondaires. Si dans les mêmes circonstances ou dans le cours d'une blennorrhagie le rhumatisme évolue d'une manière normale, avec tous les caractères des formes franches et primitives, faudra-t-il admettre que l'état préexistant n'a été pour rien dans l'étiologie et qu'il y a simple coïncidence? Une semblable conclusion, à mon sens, repose sur une pétition de principes, et l'un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer pour affirmer l'existence du rhumatisme secondaire, c'est que, sous l'influence des mêmes affections préexistantes ou des mêmes états physiologiques, on peut voir se produire toutes les formes du rhumatisme, depuis les plus régulières et les plus simples, jusqu'aux plus anomales et jusqu'à celles qui confinent aux affections septicémiques. Là se rencontre une nouvelle difficulté du sujet : quelques-unes des maladies qui favorisent l'invasion du rhumatisme secondaire ont, parfois, pour conséquence la septicémie ou la pyohémie, et l'on doit éviter, sous peine de tout confondre, de réunir au rhumatisme les arthrites pyohémiques.

Les incertitudes que je viens de signaler sont de celles qu'on rencontre toutes les fois qu'on s'efforce de marquer d'une façon précise les limites dans lesquelles doivent être circonscrites les affections rhumatismales. Ce n'est pas assez qu'une maladie se caractérise par des arthrites multiples pour qu'on y reconnaisse le rhumatisme. L'infection puerpérale, la septicémie chirurgicale, la pyohémie, ont parfois pour expression principale, pendant un certain temps, des arthropathies, dont on ne peut méconnaître le caractère infectieux lorsqu'elles suppurent, mais dont la nature est beaucoup plus douteuse lorsqu'elles sont transitoires et résolutives (faits cités par Quinquaud, 1872, etc). Il est probable que, dans ce cas même, elles sont des manifestations directes de l'état général, et qu'elles sont étrangères au rhumatisme. On peut les désigner au moins provisoirement sous le nom de *pseudo-rhumatisme*. De même que certaines pyrexies donnent lieu à des myosites qui intéressent particulièrement certains muscles, de même voit-on se produire en certains points d'élection des arthrites consécutives à diverses maladies infectieuses. Il est très-remarquable de voir que ces mêmes maladies sont celles qui

suscitent aussi l'apparition du rhumatisme secondaire. De même, dans un autre ordre de faits, la diphthérie secondaire se montre surtout à la suite des maladies qui donnent lieu à des manifestations gutturales ou laryngées, la scarlatine ou la rougeole, par exemple.

Deux éléments se trouvent en présence dans le rhumatisme secondaire : la maladie première et le rhumatisme ; plus celle-là domine l'organisme, plus celui-ci est effacé ; plus les influences rhumatogènes l'emportent sur la maladie première, plus le rhumatisme se rapproche des formes légitimes.

La coïncidence d'une cardiopathie récente n'est pas une preuve incontestable qu'une affection articulaire appartienne au rhumatisme ; cette association morbide se rencontre dans la pyohémie, dans l'infection puerpérale et dans la scarlatine, avec un ensemble de circonstances telles, que le rhumatisme ne peut être mis en cause, tant les phénomènes d'infection générale sont caractéristiques.

On comprend, d'après les considérations qui précèdent, qu'un grand nombre de cas doivent être séparés du rhumatisme (arthrites pyohémiques ou septicémiques, pseudo-rhumatisme) ; mais, si l'on excepte ces faits, il reste un groupe d'affections articulaires qui prennent naissance à la faveur d'un état morbide ou d'une perturbation fonctionnelle préexistants et qui, par les symptômes et l'évolution générale, par les coïncidences morbides et par l'étiologie (prédispositions individuelles et causes déterminantes), sont de vrais rhumatismes, tantôt francs et réguliers, ce qui est rare, tantôt, et beaucoup plus souvent, modifiés et semblables au rhumatisme articulaire subaigu.

Pathogénie. — Étiologie. — Les conditions générales qui semblent favoriser l'apparition du rhumatisme secondaire sont complexes et difficiles à définir. Celles dont l'action paraît être prédominante sont les suivantes : 1° diverses causes d'excitation lente, mais continue, du système nerveux, qui ont leur origine dans certains viscères et en particulier dans l'appareil génital ; 2° diverses causes d'épuisement et en particulier l'excès de certaines sécrétions ; 3° diverses altérations humorales, dont la mieux définie paraît être la leucocytose, mais parmi lesquelles il faut accorder une importance considérable à certaines modifications d'origine infectieuse ou septique, encore mal connues. Ces conditions se rencontrent dans une série d'états physiologiques ou morbides, assez disparates en apparence.

La menstruation difficile, surtout vers l'époque de la puberté et au temps de la ménopause, constitue une prédisposition temporaire aux diverses formes du rhumatisme articulaire (Michaux, 1876), mais à peine peut-il être alors question de rhumatisme secondaire.

Il en est autrement quand les troubles menstruels sont invétérés et qu'il existe quelque affection utérine ou péri-utérine ; l'irritation prolongée dont l'appareil génital est le siège et l'état mauvais de la santé générale, qu'il est commun d'observer en pareille circonstance, semblent être les conditions perturbatrices qui, non-seulement favorisent l'invasion du rhumatisme, mais en modifient l'expression symptomatique.

Pendant la *grossesse,* la nutrition subit des modifications importantes, la constitution du sang est altérée, la leucocytose est fréquente, enfin l'utérus est un centre d'excitations nerveuses continuelles. Sous ces influences, et peut-être pour d'autres causes qui nous échappent, le rhumatisme de la grossesse est le plus souvent un rhumatisme modifié : dès les premières semaines (Hanot, 1881) et surtout à partir du quatrième ou du cinquième mois (obs. de Lorain, Verneuil, Tison, 1876), il tend à prendre le caractère subaigu, à se fixer sur un petit nombre de jointures, à se terminer par ankylose.

Dans l'*état puerpéral,* la plupart des conditions que je viens d'énumérer entrent en jeu ; il faut y joindre dans quelques cas l'épuisement produit par de grandes pertes de sang (Senator), l'ébranlement nerveux de l'accouchement, et parfois de véritables traumatismes, enfin tous les degrés de l'infection septique ou de la pyohémie. C'est dans ces circonstances qu'on rencontre surtout les cas incertains dont on ne peut dire s'ils représentent une forme grave et profondément modifiée du rhumatisme ou s'ils appartiennent à la septicémie et n'ont du rhumatisme que les apparences.

L'influence de l'*allaitement* prolongé ne peut guère être mise en doute (Lorain).

La *blennorrhagie* est sans contredit, chez l'homme, la cause la plus commune du rhumatisme secondaire ; ce sont, comme on l'a vu, les arthropathies blennorrhagiques qui ont soulevé les plus grandes discussions, et elles sont décrites comme une maladie spéciale dans la plupart des traités de pathologie publiés à l'étranger (Brodhurst, dans le système de R. Reynolds ; Senator, dans le Compendium de Ziemmsen). Le rhumatisme blennorrhagique est le type le plus commun du rhumatisme uro-génital (Lorain, Vachée, 1868). Les conditions pathogéniques que l'affection vénérienne paraît mettre en jeu sont complexes : la muqueuse uréthrale est le point de départ d'une irritation continue, qui détermine une sorte d'ébranlement ou d'épuisement du système nerveux ; il se produit chez un grand nombre de sujets un trouble notable de la santé générale, qui se manifeste par un accablement hors de proportion avec l'affection locale, par de la pâleur et quelquefois des engorgements ganglionnaires ; enfin on a pu se demander s'il n'y avait pas une altération du sang, comparable aux degrés les plus atténués de la pyohémie.

Dans la *dysenterie* (Trousseau, Huette, 1869, Quinquaud, 1874, Têtu, 1875), on retrouve encore une irritation nerveuse, d'origine périphérique et viscérale, un état de dépression générale parfois excessive, une déperdition humorale, la suppuration d'une muqueuse et peut-être une résorption de produits septiques. Les conditions sont analogues dans la *dilatation bronchique* (Gerhardt, 1876, Bardenhewer, 1877). Le plus souvent, sans doute, il s'agit d'un pseudo-rhumatisme.

Dans les fièvres éruptives : *scarlatine* (Pidoux, Grisolle, 1836, Murray, Trousseau, etc.), *variole* (Brouardel), *rougeole* (un fait douteux de Rilliet et Barthez), et dans l'*érysipèle,* il faut tenir compte des lésions tégumentaires étendues qui modifient l'impressionnabilité des

extrémités nerveuses périphériques et probablement d'un état dyscrasique (leucocytose dans l'érysipèle, altérations septiques ou pyohémiques dans la variole et dans la scarlatine grave). La plupart des arthrites consécutives à ces pyrexies sont étrangères au rhumatisme vrai.

Les faits qui ont conduit à admettre un rhumatisme syphilitique ont été mal interprétés; il s'agit en réalité d'arthropathies spécifiques et non rhumatismales (Lancereaux, Fournier, 1863).

L'influence pathogénique des états morbides ou des conditions physiologiques que je viens d'énumérer paraît être prédominante ou agir seule chez quelques sujets, qui voient revenir les attaques rhumatismales chaque fois qu'ils sont atteints de blennorrhagie (fait de Brodie, etc.), ou à chaque grossesse nouvelle (Lorain). On a même contesté l'action des causes rhumatogènes communes, dans la genèse des affections articulaires qui sont ici rapportées au rhumatisme secondaire.

L'influence du refroidissement et de la fatigue est cependant incontestable dans un très-grand nombre de cas de rhumatisme blennorrhagique ou génital (j'en ai vu des exemples non douteux) et scarlatin (Roger, Guéneau de Mussy, Sanné).

S'il est vrai que les arthropathies secondaires soient, dans un certain nombre de cas au moins, de nature rhumatismale, on doit retrouver chez les sujets qui en sont atteints des prédispositions héréditaires ou des antécédents personnels qui indiquent l'existence du rhumatisme constitutionnel. Un grand nombre de pathologistes ont contesté qu'il en fût jamais ainsi, et n'ont vu que des coïncidences dans les cas où les malades, avant d'être atteints d'arthropathies secondaires, avaient eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme légitime. En France, où l'on est en général disposé à étendre le champ des affections rhumatismales, plusieurs cliniciens (Peter, N. Guéneau de Mussy, etc.) n'hésitent pas à reconnaître le rôle considérable, sinon nécessaire, de l'état diathésique rhumatismal dans la genèse du rhumatisme secondaire. N. Guéneau de Mussy a rapporté l'exemple frappant d'un homme qui eut cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu peu différentes les unes des autres, et liées trois fois à la blennorrhagie, deux fois à l'action du froid.

Formes cliniques. — Le rhumatisme secondaire peut prendre différentes formes cliniques; dans la grande majorité des cas, il a le caractère du rhumatisme subaigu; c'est pourquoi je l'en ai rapproché dans ma description.

Dans quelques cas exceptionnels, il ne diffère en rien du *rhumatisme articulaire aigu* primitif; il est généralisé, fébrile, et s'accompagne des affections viscérales qui sont propres aux formes franches; les arthrites se terminent par résolution après une durée restreinte. Lorain, Guéneau de Mussy, Peter, Potain, ont observé des faits de ce genre dans la blennorrhagie en particulier. On en a signalé de semblables à la suite de la scarlatine. Il est vrai que l'on a contesté la signification de ces cas réguliers, que l'on a refusé de les considérer comme secondaires, et supposé qu'il y avait simplement une coïncidence accidentelle entre l'affec-

tion première et un rhumatisme aigu de cause commune. Cette interprétation perd une grande partie de sa valeur, si l'on tient compte des cas intermédiaires que l'on observe fréquemment, surtout dans le rhumatisme des femmes grosses ou des nouvelles accouchées. Entre les formes généralisées franchement fébriles et les arthrites subaiguës, torpides, ankylosantes, on peut observer toutes les transitions, et, pour ce qui est du rhumatisme blennorrhagique, on réunirait sans peine une semblable série de dégradations successives. La maladie première détermine l'état d'opportunité morbide, mais elle ne produit pas toujours dans l'organisme une perturbation telle que les réactions provoquées par les causes rhumatogènes soient notablement modifiées.

Le rhumatisme secondaire est quelquefois léger, fugace, peu généralisé et presque apyrétique. C'est le cas le plus ordinaire à la suite de la scarlatine.

En général, le rhumatisme secondaire est un rhumatisme modifié, subaigu ou irrégulier à certains égards. La description du *rhumatisme subaigu* s'applique à la plupart des faits d'arthropathie blennorrhagique, dysentérique ou génitale, et à quelques faits de rhumatisme puerpéral et de rhumatisme des nourrices; on observe, dans ces conditions, soit des formes bénignes, remarquables seulement par le petit nombre de jointures intéressées, le peu d'intensité des phénomènes réactionnels, la lenteur extrême de la résolution; soit des formes plus graves, primitivement ou tardivement fixes, avec tendance à l'ankylose. On pourrait décrire comme une forme spéciale ces *rhumatismes ankylosants* soli ou multiarticulaires. Sur 23 cas de rhumatisme survenu pendant la grossesse, Tison en compte 11 qui laissèrent après eux une ankylose complète. Brodhurst rapporte l'histoire d'un jeune homme qui, à la suite d'une série de rhumatismes blennorrhagiques, en était venu à l'impotence complète causée par l'ankylose de presque toutes les jointures (vertèbres, hanches, genoux, épaules, coudes, poignets, mâchoires); il cite deux autres exemples d'ankyloses multiples survenues dans les mêmes conditions. Fournier fait mention de cas semblables.

L'atrophie musculaire accompagne presque constamment les arthrites à résolution lente ; elle est en rapport avec l'évolution de l'affection articulaire et non avec la nature de la maladie première ; on l'observe surtout à la suite de la blennorrhagie (G. Urdy, 1878), et dans le rhumatisme génital de la femme.

Comme dans tout rhumatisme subaigu, la fièvre est modérée ; la température s'élève peu (Sorel, Quinquaud). L'état général est mauvais et, surtout chez des femmes grosses ou chez des nourrices, il a pu faire croire à l'invasion de la tuberculose.

On a cru découvrir quelquefois une relation manifeste entre le caractère aigu ou torpide de la maladie première et la marche suivie par le rhumatisme secondaire. La blennorrhagie aiguë ou subaiguë, dit Forrestié (1875), s'accompagne tantôt de rhumatisme polyarticulaire aigu ou d'arthrite aiguë, tantôt d'un rhumatisme polyarticulaire apyrétique qui

disparaît rapidement. Les vieilles gonorrhées s'accompagnent le plus souvent d'un rhumatisme tenace à forme chronique. Huchard remarque avec raison que l'évolution plus ou moins active de la maladie première, aussi bien que des accidents consécutifs, dépend des dispositions constitutionnelles et de l'état général du sujet.

Lorsqu'une seule jointure est intéressée et qu'elle est le siége d'une *hydarthrose*, ou d'une *monoarthrite subaiguë* ou *chronique*, comme cela s'observe dans la blennorrhagie, l'état génital ou la dysenterie, on ne peut pas toujours affirmer la nature rhumatismale de l'affection, et l'on ne fait ce diagnostic que par analogie ou par exclusion.

La forme *pseudo-phlegmoneuse* est presque spéciale au rhumatisme secondaire d'origine blennorrhagique.

Toutes les fois qu'on voit se produire la *suppuration articulaire*, on doit apporter les plus grandes réserves dans le diagnostic du rhumatisme secondaire. Les conditions dans lesquelles se sont montrées les arthropathies, leur mode d'évolution et la nature des accidents concomitants, font reconnaître en général l'infection pyohémique. C'est à cette cause qu'il faut attribuer presque toutes (peut-être toutes) les arthrites suppurées de l'état puerpéral, de la variole, de la scarlatine. Il n'est cependant pas impossible qu'un rhumatisme secondaire vienne à suppurer, s'il prend la forme ataxique, ou s'il survient dans de mauvaises conditions, chez un sujet surmené, par exemple ; il s'agit, on le comprend, de faits exceptionnels et dont la véritable nature doit toujours laisser des doutes.

Trousseau fait allusion à ces faits, lorsqu'il parle du rhumatisme scarlatin qui, primitivement, paraît simple pendant quelques jours ; puis les articulations deviennent plus douloureuses; une fièvre intense s'allume, le délire survient, des phénomènes ataxo-adynamiques se déclarent, et l'autopsie démontre la présence du pus dans les cavités articulaires et les gaînes tendineuses.

On a rapporté quelques exemples d'arthrite suppurée d'origine blennorrhagique (Richet, Velpeau, Bauchet, etc.) ; on en trouverait d'autres dans les observations de rhumatisme des nourrices : ce sont, pour la plupart, des faits à réviser, sinon à déclasser.

Le *rhumatisme chronique osseux* a paru dans quelques cas dériver de l'un des états pathologiques qui donnent naissance au rhumatisme secondaire : l'influence de la grossesse et celle de l'allaitement ne sont pas douteuses. Quant aux faits qu'on a rattachés à la blennorrhagie (Lorain, Tixier, Féron), ils sont plus contestables : quelques-uns au moins sont en réalité des rhumatismes subaigus terminés par des ankyloses multiples.

Le *siége* des arthrites rhumatismales secondaires ne présente rien de spécial : elles occupent surtout les grandes jointures et en particulier les genoux, les cous-de-pied, les poignets et les coudes. Il est cependant un lieu d'élection, c'est l'articulation sterno-claviculaire. Le rhumatisme scarlatin frappe de préférence les poignets, les articulations des doigts et celles des vertèbres cervicales (Graves) ; dans cette région, les arthrites

sont quelquefois assez rebelles, et cette lenteur d'évolution fait contraste avec le caractère éphémère que présentent en général les arthropathies de la scarlatine. Les gaînes tendineuses et les bourses muqueuses sont fréquemment enflammées dans la blennorrhagie ou l'état génital.

Les *affections viscérales* sont rares dans le rhumatisme secondaire, qui est le plus souvent un rhumatisme subaigu ; cette rareté relative tient à la forme même de la maladie (Potain) et ne prouve en rien que celle-ci soit étrangère au rhumatisme. On n'a pas eu de peine à réunir des observations assez nombreuses d'arthro-blennorrhagie accompagnée d'*endocardite* ou de *péricardite* (13 observations dans la thèse de Morel, 1878); on a même cité des faits où l'affection cardiaque était indépendante de toute arthropathie concomitante (Lacassagne, 1872, Marty, 1876) : faut-il admettre que dans ce cas même l'affection cardiaque est de nature rhumatismale? c'est ce que l'on ne peut affirmer. La même question se pose et la réponse est aussi peu certaine pour l'endocardite et la péricardite puerpérales ou scarlatineuses, lorsqu'elles surviennent sans manifestations articulaires. Decornière (1869) est disposé à rapporter au rhumatisme les endocardites de l'état puerpéral. Trousseau, Blondeau, 1870, Sanné, 1879, considèrent celles de la scarlatine comme des manifestations de la diathèse rhumatismale. Je ne crois pas que l'on soit autorisé à porter sur ce sujet un jugement général : il est probable même que, dans la majorité des cas, les cardiopathies isolées appartiennent, sans intermédiaire, à l'infection puerpérale (Ollivier, 1868) ou scarlatineuse. L'influence pathogénique de l'infection première se manifeste, dans le rhumatisme secondaire, par la fréquence relative des cardiopathies et souvent par leur gravité. Le rhumatisme scarlatin le plus léger peut s'accompagner d'endocardite ou de péricardite. On a dit, il est vrai, que ces affections sont le plus souvent bénignes et transitoires, mais le fait n'est nullement démontré. L'endocardite qui accompagne le rhumatisme de l'état puerpéral et celui des femmes enceintes ou des nourrices est en général grave ; c'est souvent une endocardite végétante ou ulcéreuse.

Les difficultés et les divergences d'interprétation que je viens de signaler se rencontrent à propos des *pleurésies* et des autres affections viscérales qui accompagnent le rhumatisme secondaire.

Les accidents graves de l'*encéphalopathie* rhumatismale ont été signalés dans quelques cas de rhumatisme secondaire à la blennorrhagie (observations de Bouillaud, de Bourdon et Meuriot, 1868, etc.). Talamon discute la valeur de ces observations et cherche à démontrer qu'elles ont trait à des cas de rhumatisme franc, coïncidant accidentellement et sans relation pathogénique avec une blennorrhagie. Cette conclusion ne me paraît pas découler nécessairement des faits. La *chorée* s'est montrée quelquefois, dans le cours ou à la suite de l'affection articulaire, chez des nourrices ou de nouvelles accouchées et chez des scarlatineux. Les névralgies ne sont pas rares dans le rhumatisme secondaire en général.

Le *diagnostic*, simple dans les formes modifiées, qui ont le type subaigu, présente de plus grandes difficultés quand le rhumatisme secon-

daire affecte d'autres formes cliniques ; l'interprétation des faits se complique souvent de questions théoriques dont la solution préalable varie suivant les opinions que l'on s'est faites sur le rhumatisme secondaire en général. Plus la maladie présente d'analogies avec la septicémie et la pyohémie, plus le problème est délicat : j'ai dit qu'il y a des cas où il est presque insoluble; peut être y a-t-il des formes mixtes, en quelque sorte, où le rhumatisme secondaire, à la manière de certains érysipèles, n'est plus qu'un élément sans grande importance, en présence de l'infection générale de l'organisme.

Le *pronostic* doit être discuté dans chaque cas particulier : il est rarement favorable, souvent fâcheux, quelquefois très-grave. Il dépend essentiellement de la forme clinique que prend le rhumatisme secondaire, du trouble plus ou moins profond que la maladie première a produit dans l'économie, des prédispositions constitutionnelles du malade et des affections abarticulaires concomitantes.

De ces mêmes conditions générales découlent aussi les indications du *traitement*.

Les médications que l'on peut, d'une façon particulière, et en raison de leur action habituellenent favorable, regarder comme antirhumatismales, perdent ici une grande partie de leur valeur. On a cru trouver dans l'inefficacité du salicylate de soude un argument pour distraire du rhumatisme les arthropathies secondaires et en particulier celles de la blennorrhagie (Senator, etc.), mais cette interprétation paraîtra peu fondée, si l'on remarque que la forme commune du rhumatisme secondaire est le type subaigu, qui, d'une manière générale, n'est pas modifié par la médication salicylée.

IV. **Rhumatisme articulaire chronique**. — On réunit sous ce nom plusieurs affections articulaires chroniques, assez différentes, à la vérité, les unes des autres, pour constituer des types cliniques définis, mais présentant un certain nombre de caractères communs qui en font en quelque sorte un groupe naturel, les distinguant nettement des autres espèces d'arthropathies.

On doit distinguer cinq espèces de rhumatisme articulaire chronique :

1° Le *rhumatisme articulaire chronique simple*, celui dont les rapports avec l'arthrorhumatisme aigu et le rhumatisme constitutionnel sont le plus évidents.

2° Le *rhumatisme chronique fibreux*, dans lequel les lésions des tissus fibreux périarticulaires l'emportent de beaucoup sur celles des éléments de la jointure même.

3° Le *rhumatisme noueux* ou rhumatisme articulaire chronique progressif et généralisé.

4° Le *rhumatisme articulaire chronique partiel* ou arthrite rhumatismale sénile, dont le type est le morbus coxæ senilis.

5° Les *nodosités d'Heberden*, souvent confondues avec la goutte.

Ces trois dernières formes ont été réunies par E. Besnier sous le nom

commun de *rhumatisme osseux* : leurs rapports avec le rhumatisme ne sont pas admis par tous les pathologistes.

I. RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE SIMPLE. — Il se présente sous deux aspects bien différents : dans un cas, il est moins une maladie qu'une lésion locale représentée par une ou plusieurs arthrites consécutives à un rhumatisme subaigu, dont elles sont le reliquat; c'est presque une affection commune succédant à l'action d'une cause spéciale; dans l'autre, il constitue véritablement une maladie en évolution, caractérisée par des arthropathies multiples, variables, quelquefois mobiles, comme à l'état aigu, mais se répétant pendant des mois et des années ; maladie apyrétique ou accompagnée à peine, par intervalles, d'un très-léger mouvement fébrile. Sous cette forme, le rhumatisme chronique offre un intérêt indiscutable parce qu'il se relie d'une façon manifeste, dans bien des cas, au rhumatisme articulaire aigu, et parce qu'il est l'expression la plus simple et la plus commune du rhumatisme constitutionnel ; c'est un des liens qui rattachent le plus solidement la fièvre rhumatismale, cette espèce de pyrexie passagère, avec un état constitutionnel permanent.

Je m'occuperai peu des arthrites fixes, leur caractère rhumatismal ne s'accuse que par un rapport de succession avec une affection première, qui n'est presque jamais le rhumatisme aigu légitime et primitif; on peut se demander souvent si l'état mauvais de l'organisme, qui fait obstacle à la résolution des lésions locales, est en réalité le rhumatisme, et cela paraît douteux dans bien des cas.

Il n'en est pas de même des arthrites à répétition ; elles ont précédé quelquefois l'attaque aiguë, indiquant déjà une débilité particulière d'un système organique ou même une disposition constitutionnelle; plus souvent, c'est à la suite d'une et surtout de plusieurs atteintes de la forme fébrile, que le sujet reste ce que, dans le langage même du monde, on appelle un rhumatisant, et souffre d'une façon plus ou moins habituelle et plus ou moins pénible, de douleurs articulaires accompagnées de troubles de la motilité. Enfin, il n'est pas rare que les mêmes souffrances et les mêmes désordres fonctionnels se reproduisent pendant une partie de la vie, sans que jamais éclate l'arthrorhumatisme aigu.

Lorsque le rhumatisme articulaire chronique se montre à la suite d'une attaque aiguë, on peut admettre qu'il s'agit d'un même état morbide, dont l'évolution se poursuit sous une forme nouvelle; cette manière de voir n'est pas admise d'un commun accord. Pour un certain nombre de pathologistes, le rhumatisme cesse lorsque la fièvre rhumatismale ou la polyarthrite aiguë a terminé son évolution, de même que la rougeole ou la fièvre typhoïde cessent quand leur cycle pyrétique est accompli : si quelques accidents articulaires subsistent, si pendant longtemps ces accidents tendent à se réveiller, ils n'appartiennent plus au rhumatisme, qui est fini; ils sont comparables à la bronchite, qui survit à la rougeole (Senator), ou à l'entérite, que laisse quelquefois après elle la dothiénentérie. Cette opinion pourrait se défendre, si les arthropathies étaient le seul vestige de la maladie passée, mais il n'en est pas toujours ainsi ; l'af-

fection articulaire n'est souvent que l'un des termes d'une série morbide, qui traduit non-seulement une modification survenue dans un système organique, mais un état diathésique et une tendance de l'organisme à réagir suivant certains modes et par certaines affections, sous l'influence d'actions morbifiques communes.

Les *causes* du rhumatisme chronique sont de deux ordres : les unes mettent le sujet dans un état d'aptitude morbide permanente, les autres déterminent les retours et les recrudescences des accidents locaux. Les premières sont représentées par une disposition congénitale et héréditaire ou acquise. L'influence de l'hérédité n'implique pas nécessairement la reproduction chez le descendant, après l'ancêtre, d'une forme morbide déterminée, mais bien la transmission du rhumatisme dans une de ses manières d'être variées; les enfants de goutteux semblent également prédisposés à contracter, dans certaines conditions, des affections rhumatismales.

Le rhumatisme articulaire chronique simple affecte de préférence les sujets âgés, mais ceux qui ont eu plusieurs attaques d'arthrorhumatisme aigu, et ceux qui sont fortement prédisposés par l'hérédité, peuvent en ressentir les atteintes à une période peu avancée de la vie. E. Besnier l'a plusieurs fois observé chez des jeunes filles. Tous ceux qui, par leur profession et leur position sociale, sont exposés aux intempéries, sont particulièrement menacés et sont souvent frappés de bonne heure.

L'action prolongée du froid humide prépare l'explosion des manifestations rhumatismales et leur localisation. Les parties habituellement découvertes et exposées plus spécialement aux refroidissements sont en général le siége des premiers accidents et des plus tenaces; les arthropathies occuperont ainsi de préférence les poignets chez des blanchisseuses, les cous de-pied chez les sujets qui vont pieds nus; elles siégeront du côté du corps qui est, pendant le sommeil, le plus rapproché d'un mur humide. La fatigue générale ou locale agit de même que le froid.

Le retour des douleurs est étroitement lié à l'action des causes extérieures : les influences thermométriques et hygrométriques agissent avec une précision presque fatale pour réveiller le mal sur un point ou sur un autre. La fatigue, le traumatisme, les ébranlements nerveux de toute sorte, peuvent devenir aussi des causes occasionnelles. Peters (1879), qui a étudié avec grand soin les rapports des variations météorologiques avec l'état de souffrance des rhumatisants, a reconnu que les aggravations coïncident avec les abaissements considérables de la température moyenne d'un jour à l'autre, beaucoup plus qu'avec les grandes oscillations diurnes, avec une atmosphère très-humide, le règne des vents de pluie et une forte proportion d'ozone atmosphérique. Les variations barométriques lui ont paru n'avoir aucune influence certaine. Il a vu souvent tous les rhumatisants confiés à ses soins subir simultanément l'action des conditions extérieures.

Les *lésions anatomiques* sont, d'une manière générale, celles de l'arthrite chronique simple et du rhumatisme subaigu ; elles portent sur tous

les éléments de la jointure, mais elles n'altèrent pas très-profondément les cartilages et n'intéressent pas, ou seulement à un très-faible degré, les extrémités osseuses. La synoviale est épaissie, inégale et vascularisée. La synovie est rare et trouble. Les cartilages ont plus ou moins complétement perdu leur aspect brillant, lisse et poli, leur demi-transparence et leur teinte bleuâtre; ils sont inégaux, entrecoupés de fissures ou éraillés et parsemés d'érosions. Les altérations microscopiques sont analogues à celles de l'état aigu et en tout semblables à celles que j'étudierai plus loin à propos du rhumatisme déformant. Le tissu fibreux qui double la synoviale et celui des ligaments périarticulaires est souvent rigide, de sorte que la capsule forme une poche sans élasticité, inégalement distendue ou rétractée.

Dans quelques cas, et surtout à la suite des arthrites fixes, se produisent entre les extrémités articulaires des adhérences fibreuses, qui constituent une fausse ankylose.

Les lésions des extrémités osseuses sont, à un moindre degré, semblables à celles de l'arthrite sèche ou déformante, et les cas dans lesquels on les observe établissent une transition entre le rhumatisme articulaire chronique simple et le rhumatisme noueux ou rhumatisme osseux.

Les *symptômes* du rhumatisme articulaire chronique simple se bornent en général à des troubles fonctionnels locaux et à quelques signes fournis par l'examen des articulations douloureuses. Soit que le mal se rattache à une ou plusieurs attaques aiguës ou subaiguës antécédentes, soit qu'il ait d'emblée le caractère chronique, il procède lentement, par des retours irréguliers. Une ou plusieurs jointures, qui sont restées plus longtemps que les autres raides et endolories à la suite du rhumatisme aigu, ou qui ont été particulièrement exposées à l'action des causes extérieures, deviennent le siége de douleurs plus ou moins vives, quelquefois très-fugaces, souvent sourdes et exacerbantes, qui s'accompagnent d'une gêne considérable des mouvements et tendent à se reproduire chaque fois que le sujet s'expose à un refroidissement ou chaque fois que le membre est fatigué. Quelquefois le mal revient toujours au même point ; plus souvent, il varie, affectant tour à tour une série de jointures, surtout les genoux, les épaules, les poignets, mais envahissant souvent aussi une ou plusieurs des petites articulations de la main ou du pied. Dans la même crise, plusieurs jointures peuvent être endolories à la fois ou successivement.

Néanmoins l'apyrexie est en général complète ; quelquefois seulement il y a pendant la nuit un peu de chaleur et une diaphorèse abondante. « Plus rarement on voit survenir au milieu d'un rhumatisme chronique torpide, durant déjà depuis longtemps, un paroxysme aigu généralisé, ordinairement accompagné alors de douleurs cruelles, dépassant de beaucoup l'aire des articulations, frappant les grandes et les petites jointures, mais avec irrégularité et sans symétrie bien accentuée, et laissant à sa suite les malades dans un état névropathique intense et souvent d'une grande gravité » (E. Besnier).

Lorsque les retours du rhumatisme se sont répétés sur une même jointure, la douleur et la gêne fonctionnelle temporaire cessent d'être les seuls symptômes observés. Les mouvements des surfaces articulaires s'accompagnent de froissements, de craquements, perçus par les malades et très-appréciables pour le médecin, qui palpe la jointure, quelquefois assez bruyants pour être entendus à distance. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre l'intensité des douleurs et ces phénomènes objectifs.

Les périodes d'accalmie qui séparent les crises douloureuses sont quelquefois assez longues et le bien-être assez complet. Dans un grand nombre de cas, bénins d'ailleurs, les douleurs et la gêne sont des misères de chaque jour. Il n'est pas rare que la nuit ou le matin ramène des exacerbations notables ; le lever est pénible, les premiers mouvements très-entravés, puis les jointures deviennent plus souples, et les membres moins engourdis « se dérouillent », pour employer une expression qui est familière aux rhumatisants.

D'autres sujets, plus grièvement atteints, voient leur situation s'empirer avec les années, ils n'ont plus que des rémissions très-incomplètes : la raideur et la faiblesse des membres persistent, sans que néanmoins les douleurs augmentent toujours, et l'impotence devient presque absolue.

La santé générale reste quelquefois inaltérée, malgré la longue durée des souffrances; mais bien souvent aussi d'autre maux s'ajoutent aux douleurs périphériques et deviennent pour les rhumatisants une occasion de nouveaux tourments et parfois de véritables dangers. Ce sont en particulier le rhumatisme musculaire, les névralgies, certaines dermatoses, des affections oculaires (iritis, sclérotite), diverses affections viscérales parmi lesquelles les cardiopathies jouent un grand rôle. Les pathologistes qui se refusent à reconnaître dans le rhumatisme une maladie diathésique ne voient dans ces associations morbides que la réunion fortuite d'affections communes, développées sous l'influence banale des mêmes causes extérieures ; ceux qui répugnent à admettre que des coïncidences de hasard reproduisent fidèlement des séries morbides, dans lesquelles se groupent les mêmes affections, présentant parfois les mêmes caractères particuliers de forme et d'évolution, voient dans les arthropathies et dans les affections abarticulaires ou viscérales des manifestations équivalentes du rhumatisme constitutionnel. Il est probable que les affections cardio-vasculaires qui coïncident avec le rhumatisme chronique prennent le plus souvent origine dans les périodes d'exacerbation aiguë, mais on ne peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi. Ces affections peuvent avoir dès le début et dans tout leur cours un caractère chronique. Les relations pathogéniques qui les rattachent au rhumatisme chronique et qui semblent reproduire les rapports connus de l'endocardite avec le rhumatisme aigu me paraissent peu contestables après les travaux de Charcot, Cornil, N. Guéneau de Mussy ; elles ne sont cependant pas unanimement reconnues, surtout en Allemagne.

Le *diagnostic* est simple, lorsqu'on est en présence de sujetsqui ont été atteints de rhumatisme aigu et qui, depuis de longues années, souf-

frent de douleurs localisées aux jointures, sans déformation notable, lorsque ces douleurs sont accompagnées de craquements et lorsque, affectant de préférence certaines articulations, elles sont cependant variables, mobiles dans leurs réapparitions, que provoquent toujours les mêmes influences extérieures.

On peut attribuer à tort au rhumatisme toute la série des *arthralgies vagues* des sujets *alcooliques*, *saturnins*, *syphilitiques* ou *tuberculeux*, si l'on ne tient pas compte de tous les phénomènes morbides associés; on doit toujours être sur la réserve, quand les douleurs ne sont pas circonscrites aux régions articulaires, mais s'étendent dans la continuité des membres, et lorsqu'elles se bornent exclusivement aux grandes jointures des membres inférieurs.

La *goutte vague* n'est pas sans analogie avec certains cas de rhumatisme chronique, d'autant plus que les accidents associés (myalgies, névralgies, affections viscérales diverses) établissent plus de rapprochements que de différences entre les deux états pathologiques. Cependant le mode de début et toute l'évolution de la maladie et, localement, le siége souvent prédominant des lésions aux grandes jointures, l'absence de tophus et de déformations, les craquements articulaires, fourniront des éléments de diagnostic auxquels on devra, dans les cas douteux, joindre l'examen de la sérosité ou du sang.

Traitement. — Les règles générales d'hygiène auxquelles doivent se soumettre tous ceux qui ont été récemment atteints de rhumatisme articulaire aigu s'imposent d'une manière nécessaire et permanente à ceux qui souffrent du rhumatisme chronique; je n'ai pas besoin de les rappeler ici. Ce n'est bien souvent qu'en modifiant profondément leurs habitudes, en changeant de profession, de domicile et même de climat, que les rhumatisants peuvent diminuer la fréquence et l'intensité des crises douloureuses auxquelles ils sont sujet.

Dans le choix des *stations sanitaires*, on devra rechercher celles dont la température moyenne est élevée et subit, d'un jour à l'autre, les abaissements les moins fréquents et les moins considérables (Peters).

Lorsque les paroxysmes ont quelque caractère d'acuité, l'emploi du *sulfate de quinine* ou du *salicylate de soude* est indiqué, mais les doses doivent être, en général, moindres que dans l'état aigu, et l'usage du remède doit être longtemps prolongé. On ne dépassera pas en général 0,40 ou 0,50 centigrammes de sel quinique et on abaissera la dose jusqu'à 0,10 à 0,20 centigrammes par jour dans les périodes de calme; il sera souvent avantageux d'associer à la quinine quelques centigrammes d'aloès, pour peu que les fonctions digestives soient languissantes. Le salicylate de soude sera prescrit à la dose de 3, 4 ou 5 grammes, abaissée ensuite à 2 ou 3.

Quand les douleurs sont peu intenses, mais persistantes, les mêmes remèdes, longtemps administrés à petite dose, peuvent encore réussir. Quelques malades sont beaucoup plus complétement soulagés par l'*iodure*

de potassium (0,50 centigrammes et au plus, temporairement, 1 gramme par jour).

Les préparations de quinquina, l'huile de foie de morue, le fer, interviennent utilement chez un grand nombre de rhumatisants.

L'usage habituel de l'opium ou de ses dérivés doit être évité chez des malades dont l'activité digestive a souvent besoin d'être stimulée et chez qui l'intégrité des fonctions gastro-intestinales doit être maintenue avec soin. Le colchique, l'aconit, sont rarement préférables à d'autres moyens et peuvent avoir des inconvénients sérieux.

Il faut, dans la thérapeutique du rhumatisme articulaire chronique, tenir grand compte de l'état névropathique très-prononcé chez quelques sujets; chez ceux-là surtout les petites doses conviennent mieux que les plus fortes. Le bromure de potassium, le castoréum, la valériane, deviennent quelquefois des moyens adjuvants de grande valeur.

Le *traitement topique* joue un très-grand rôle dans la thérapeutique du rhumatisme chronique. Les applications narcotiques (liniment chloroformé, ouate laudanisée, etc.), sont surtout nécessaires pendant les recrudescences douloureuses qui s'accompagnent temporairement d'un retour à l'état aigu ou subaigu; dès que les phénomènes inflammatoires sont plus modérés, on aura recours aux vésicatoires, aux badigeonnages de teinture d'iode, à l'ouate iodée, aux compresses chaudes imbibées d'essence de térébenthine; dans les formes plus torpides encore, on fera des frictions répétées avec une flanelle ou un linge rude largement enduits de baume opodeldoch, de baume nerval, d'alcoolat de Fioravanti. Quand le mal est localisé sous forme d'arthrite chronique, les bains de sable chaud, les vésicatoires répétés, les pointes de feu, pourront rendre de grands services.

Les plus grandes ressources du traitement sont fournies par la *balnéothérapie* et tous les procédés qui s'y rattachent plus ou moins directement. Cette médication peut être suivie dans diverses stations hydrothermales, dans des établissements spéciaux ou, plus difficilement, à domicile. Il est rigoureusement nécessaire que la cure soit régulièrement conduite, que toutes les pratiques jugées utiles soient mises en œuvre par des gens expérimentés, que le malade soit, pendant la durée du traitement, soustrait à toutes les causes de fatigue, enfin que les soins dont il est l'objet ne se bornent pas à l'administration de quelques bains, douches ou fumigations, prescrits d'une façon banale, mais le suivent avant et après ces actes thérapeutiques et dans toute son hygiène. Le médecin qui est soucieux des intérêts de ses malades veillera à tous les détails, sans lesquels une cure balnéaire ou hydro-thermale ne peut donner des résultats tout à fait satisfaisants.

Le choix d'une *station thermale* est subordonné aux caractères particuliers du rhumatisme (douleurs errantes se reproduisant sans intermissions complètes, ou plus fixes, ou exacerbantes et procédant par crises répétées, dans l'intervalle desquelles le calme est plus ou moins complet, etc.), à l'excitabilité nerveuse et à l'état général du malade, enfin aux diverses affections abarticulaires ou viscérales qui peuvent être associées aux arthro-

pathies. Lorsque ces dernières constituent le phénomène prédominant, les eaux thermales indifférentes, salines, sulfureuses, peuvent avoir des effets utiles, à la condition que la température de l'eau, le nombre et la durée des bains et les pratiques associées, soient appropriés à chaque cas particulier.

Les eaux thermales faiblement minéralisées (Néris, Lamalou, Plombières, Pfäffers) conviennent surtout aux sujets excitables et dans les formes mobiles du rhumatisme, où les manifestations viscérales sont communes. Les eaux sulfureuses faibles seront prescrites chez ceux qui ont facilement des exacerbations subaiguës ; les plus fortes (Aix, Baréges) conviennent aux formes plus permanentes. Certaines eaux sulfatées calciques (Bagnères de Bigorre) ont souvent une action sédative très-remarquable. Chailles, Loëche et les eaux salines de Bourbonne et de Bourbon l'Archambault, semblent convenir à des sujets peu excitables ou lymphatiques. La Bourboule ou le Mont-Dore comptent de beaux succès, malgré la proscription portée par Bazin contre l'emploi de l'arsenic chez les arthritiques.

Les *boues* de Dax, de Barbotan, de Saint-Amand, ont une action topique spéciale et quelquefois avantageuse.

En somme, « nous voyons, dit Bazin, presque toutes les eaux chaudes jouir d'une réputation méritée dans la cure des affections articulaires de l'arthritis, et c'est bien certainement à la température et au mode suivant lequel on les administre qu'elles doivent presque toute leur efficacité ».

Il semble donc que l'on puisse procurer aux rhumatisants un soulagement réel par un traitement balnéaire bien dirigé, avec les précautions requises, sans qu'il y ait nécessité pour eux d'aller dans une station appropriée. Il s'agit moins, comme le fait observer Niemeyer, de donner des bains de telle ou telle solution saline, que de donner simplement des *bains chauds*. L'eau doit avoir une température constante (Lasègue), de 35° à 36° centigr. ; quelques-uns se trouvent bien de bains plus chauds, à 37° et 38° ; la durée varie de 30 ou 40 minutes à une heure ; nécessairement les bains à haute température seront plus courts, au moins au début du traitement ; il sera bon pour quelques malades de n'élever la température à 38° ou 39° que pendant les cinq ou dix dernières minutes du bain. Le malade ne prendra d'abord qu'un bain tous les deux jours, puis un chaque jour, avec une interruption après chaque série de cinq ou six bains.

Malgré ce que j'ai dit de l'influence prépondérante de la thermalité, il y a souvent avantage à prescrire des bains alcalins ou sulfureux.

Au sortir du bain, le malade, enveloppé de laine, doit prendre quelque temps de repos au lit.

Tous les rhumatisants n'éprouvent pas au même degré le bien-être immédiat et consécutif que procurent les bains; quelques-uns même supportent mal la balnéation ; dans l'un ou l'autre cas, on doit avoir recours aux bains de vapeur ou d'étuve sèche, aux fumigations aromatiques, térébenthinées, etc.

Le *massage méthodique*, les *frictions*, les *mouvements actifs* ou

passifs exécutés surtout dans le bain, sont des compléments très-utiles du traitement, à la condition expresse que toutes ces pratiques soient bien conduites.

L'*eau froide* (enveloppement ou douches) est en général mal supportée, et sous cette forme l'hydrothérapie ne doit constituer qu'un moyen exceptionnel.

L'*électricité*, déjà usitée au dernier siècle à Vienne, à Upsal, peut être employée sous diverses formes : la faradisation au pinceau calme certaines douleurs ; les courants continus ou interrompus sont les meilleurs moyens à mettre en œuvre pour remédier à l'atrophie progressive des masses musculaires. Les premiers (20 à 40 éléments Caillaud-Trouvé) favorisent certainement la résolution des périarthrites (Joffroy, 1881).

Les bains électriques ont paru quelquefois avantageux.

Rhumatisme chronique fibreux. — Les lésions des tissus fibreux, qui entourent ou avoisinent les jointures affectées par le rhumatisme, n'ont souvent, dans les formes chroniques, qu'une importance secondaire ; il est cependant facile, dans quelques cas, de reconnaître que les douleurs siégent dans des aponévroses ou des membranes fibreuses ; on trouve quelquefois des brides, des nodosités, des indurations sous-cutanées, enfin on peut constater certaines déviations qui sont maintenues, sinon produites, par la rétraction des aponévroses, des ligaments ou des capsules articulaires. Ces lésions sont communes à un degré modéré ; elles contribuent sans doute pour une grande part aux raideurs et à la gêne douloureuse dont se plaignent les rhumatisants. Elles prennent plus d'importance dans certaines périarthrites (à l'épaule en particulier), qui ont une origine rhumatismale (Desplats, 1878) et qui sont, au point de vue des symptômes, comparables aux périarthrites traumatiques décrites par Duplay (1872) et Gosselin (1873). Enfin, et beaucoup plus rarement, elles donnent lieu à des phénomènes assez remarquables pour caractériser une forme spéciale de rhumatisme chronique qui a été reconnue et décrite par Jaccoud (1867) et « dans laquelle, les déterminations articulaires étant passagères et curables, les lésions cellulo-fibreuses persistantes conduisent à des déviations permanentes et à l'impotence ». Besnier a bien décrit cette affection, d'après une observation personnelle différente à plusieurs égards de celle de Jaccoud. Chez une fillette du service de mon savant maître Roger, j'ai vu se produire des déviations des doigts accompagnées d'indurations et de nodosités de la paume de la main, qui marquaient le début du rhumatisme chronique fibreux. La maladie succède au rhumatisme articulaire aigu (Jaccoud), ou se montre chronique d'emblée (Besnier). Les femmes ne paraissent pas y être particulièrement prédisposées, comme elles le sont à l'arthrite déformante : les deux observations principales se rapportent à des hommes.

Le sujet observé par Jaccoud avait 29 ans : les lésions permanentes avaient commencé à se produire au déclin d'une cinquieme attaque de rhumatisme articulaire aigu, la période fébrile n'avait duré que deux à trois semaines, mais les douleurs avaient été très-vives ; elles avaient per-

sisté pendant cinq mois. Après une courte rémission, survient une sixième attaque aiguë, avec arthropathies, généralisées d'abord, puis circonscrites aux extrémités. Au bout de trois mois, on constate un amaigrissement très-prononcé, avec atrophie musculaire des quatre membres. Les mains sont dans une attitude vicieuse : « la dernière phalange est en extension droite sur la seconde ; celle-ci est en extension forcée sur la première, extension telle qu'il en résulte une saillie notable du côté de la face palmaire et une concavité des plus prononcées de la face dorsale des doigts. Cette extension anomale de la phalangine sur la phalange manque au pouce et au petit doigt; les phalanges sont légèrement fléchies sur les métacarpiens, mais ce qu'il y a de plus frappant dans les articulations métacarpo-phalangiennes, c'est la déviation en masse des quatre derniers doigts vers le bord cubital de la main. » Les articulations du pouce et celle du poignet ne sont pas déviées ; le coude est fléchi à angle obtus. Aux pieds, les orteils présentent une série de dépressions et de concavités disposées en sens inverse de celles des doigts.

Il est manifeste que les extrémités osseuses sont déplacées ou luxées les unes sur les autres ; ce sont elles qui, par leur superposition, forment des saillies anomales, mais ces nodosités ne sont qu'apparentes : les extrémités déplacées ne sont pas augmentées de volume et l'on ne peut reconnaître ni ostéophytes, ni stalactites épiphysaires, ni corps étrangers articulaires ; on ne perçoit même pas de bruit de frottement.

A la face palmaire de la main et des doigts on sent des brides fibreuses qui se tendent dans les efforts de réduction ; ces tractus ne sont certainement pas les tendons des muscles, ils dépendent de l'aponévrose palmaire ou sont de formation nouvelle.

Chez le malade de Besnier, l'affection datait de huit ans environ, et était toujours restée indolente : la déviation des doigts diffère de celle qu'a signalée Jaccoud, par la flexion de la phalangette, qui donne aux doigts la forme d'un Z ; les orteils sont rectilignes. La déviation est en partie réductible (non pas volontairement, il est vrai), tandis qu'après quelques mois seulement, chez l'autre malade, elle était déjà fixe.

On observe, dans le rhumatisme noueux, des déviations des doigts et des orteils, semblables à celles que je viens de décrire, mais les saillies anomales sont alors exagérées par l'augmentation de volume des têtes osseuses. Les attitudes vicieuses doivent, dans les deux cas, dépendre d'une cause commune, qui paraît être l'action musculaire. La rétraction fibreuse, phénomène simultané ou consécutif, plutôt que primitif, contribue à rendre définitives et à accroître peut-être les déviations d'origine spasmodique ou paralytique.

Il est intéressant de comparer au rhumatisme fibreux les désordres produits par la rétraction de l'aponévrose palmaire, maladie bien décrite par Menjaud (1861) et, dans ce Dictionnaire, par Ledentu (article MAIN, XXI, p. 358) ; les adhérences de la peau et surtout la déviation des doigts, caractérisée principalement par la flexion de la seconde phalange sur la première, ne peuvent laisser de doute sur le diagnostic.

La *Sclérodermie* (*voy.* ce mot), considérée par Verneuil comme une affection rhumatismale, doit peut-être, suivant E. Besnier, être rattachée au rhumatisme chronique fibreux (secondaire à la grossesse ou à l'accouchement) : elle est, on le sait, caractérisée « par des troubles trophiques généraux avec atrophie ou aplasie lamineuse de la face quelquefois et des extrémités particulièrement, avec ou sans cyanose et ulcérations. » Les deux maladies, reliées l'une à l'autre par des affinités remarquables, diffèrent cependant trop dans leurs types achevés pour qu'on doive, ce me semble, les réunir comme des formes distinctes d'une même espèce morbide.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE PROGRESSIF. — *Rhumatisme noueux, Rh. goutteux*, de Fuller, *arthrite rhumatoïde* de Garrod, *arthrite déformante généralisée*, *Rh. chronique osseux multi-articulaire* de Besnier.

Des trois formes du rhumatisme osseux, celle-ci est la plus importante et la plus grave ; elle entraîne des infirmités déplorables.

Les questions de nosologie qui se rapportent à cette maladie sont loin d'être élucidées : la synonymie que j'ai indiquée, en me bornant aux dénominations reçues de nos jours, en est la preuve.

Il est plus facile, dit Garrod, de montrer ce que n'est pas l'arthrite rhumatoïde que de fournir quelque indice pour découvrir ce qu'elle est.

Avec la plupart des médecins français, avec Charcot et E. Besnier en particulier, je pense que le rhumatisme noueux ne constitue pas une espèce nosologique distincte, mais qu'elle fait partie du groupe des affections rhumatismales. Garrod, Durand-Fardel, Senator, professent une opinion différente. L'accord s'est fait sur deux points importants : la maladie est absolument étrangère à la goutte (Garrod, Charcot); elle n'est pas une maladie hybride, une association de la goutte et du rhumatisme (Fuller).

La nature des lésions indique un trouble profond de la nutrition générale, leur symétrie et leur régularité semblent démontrer qu'il ne s'agit pas d'une affection exclusivement périphérique et en font rechercher l'origine dans les centres et en particulier dans la moelle (arthrite myélitique de Remak, 1863), mais jusqu'ici la chimie pathologique n'a pas fait reconnaître une dyscrasie spéciale, et l'histologie n'a rien appris sur une altération définie de la moelle (Debove).

Si l'on s'en tient à l'étude des causes, des symptômes, des associations morbibes et des altérations anatomiques, on voit le rhumatisme noueux présenter de profondes analogies et des affinités étroites avec les affections rhumatismales, tandis qu'il se distingue des divers groupes d'arthropathies chroniques par une série de caractères bien accusés.

Les deux principaux arguments que l'on ait invoqués pour distraire du rhumatisme la maladie qui nous occupe reposent sur deux caractères négatifs : l'arthrite déformante ne procède presque jamais de l'arthro-rhumatisme aigu ; elle ne coïncide pas avec les affections cardiaques que l'on peut considérer comme des éléments à peu près constants du rhuma-

tisme en général. La clinique et l'anatomie pathologique permettent de répondre à ces deux objections.

Historique. — Le rhumatisme noueux était confondu par les anciens auteurs avec la goutte et les autres affections articulaires chroniques. On ne peut nier qu'il ait existé dans l'antiquité et le moyen âge, puisqu'on en a reconnu les lésions caractéristiques sur des os recueillis à Pompei (delle Chiaje), dans un ancien cloître de Poméranie (Virchow : il s'agit sans doute, dans ce cas, du rhumatisme osseux partiel du rachis), et dans les vieux ossuaires des catacombes de Paris (Lebert). On peut le reconnaître à ses traits principaux dans une courte mention de Sydenham. Après avoir dit que le rhumatisme peut torturer de malheureux patients non-seulement des mois, mais des années et même toute la vie, en les réduisant à l'impotence, le grand clinicien ajoute : « Les jointures de leurs doigts sont comme retournées et, comme dans la goutte, des saillies noueuses proéminent sur les côtés des phalanges. » C'est probablement le rhumatisme noueux qui est désigné par Musgrave sous le nom de *arthritis rhumatismo superveniens*, et par Sauvages sous les noms de *rhumatismus arthriticus* et *arthritis rhumatica*, d'où est venu celui de rhumatisme goutteux.

Landré-Beauvais, élève de Pinel (1800), donna le premier une bonne description clinique, accompagnée de recherches anatomiques, où sont nettement indiquées les lésions les plus importantes et en particulier l'absence de tophus « dans les cas où la difformité des articulations semblait annoncer leur existence. » Il désignait la maladie sous le nom de *goutte asthénique primitive*. En Angleterre, Heberden (1804) décrit une affection chronique des articulations qui doit être distinguée de la goutte et du rhumatisme, puis Haygarth (1805-1813), traite spécialement des *nodosités des jointures* et reconnaît qu'elles ne sont pas des tumeurs distinctes, mais qu'elles donnent la sensation d'une tuméfaction des os eux-mêmes.

Lobstein, à Strasbourg (1833), étudie les altérations osseuses et mentionne la coexistence remarquable de la fragilité du tissu osseux (ostéo psathyrose) avec son développement exubérant en quelques points et avec l'état éburné des surfaces articulaires.

En Irlande, où la maladie paraît être commune, elle est étudiée par Colles (1839), par Adams (1839), par Smith (1847), dont les descriptions se rapportent en grande partie au rhumatisme osseux partiel, tandis que celles d'Heberden et de Haygarth avaient plus exclusivement trait aux formes périphériques, qui atteignent surtout les petites jointures.

Ce sont aussi les lésions des grandes articulations (où s'observent au plus haut degré les altérations des os, des cartilages et des synoviales) qui sont l'objet principal des recherches de Deville (1847-1848) et de Broca (1850) sur l'*arthrite sèche*.

Bientôt après, l'importante monographie de Charcot (1853), celles de Trastour (1853) et de E. Vidal (1855), fournissent une description complète

de la maladie qui avait été l'objet des études de Landré-Beauvais et la rattachent au rhumatisme. En Angleterre, au contraire, elle est considérée comme une maladie spéciale par Fuller, Adams (1857) et Garrod; la même opinion a cours en Allemagne (Hueter, Senator).

Les recherches d'histologie pathologique inaugurées par Redfern (1849) sont poursuivies avec ardeur en Allemagne et en France. Les travaux de O. Weber (1858), de Volkmann, de Charcot et Cornil, de Ranvier (1865), de Vergely (1866), etc., permettent de suivre les progrès des lésions élémentaires.

Enfin, les leçons de Charcot (1868), les livres de Fuller, de Garrod (1876), l'article de Besnier (1876), ont rendu classique la question du rhumatisme noueux.

Étiologie. — Aucun document ne permet d'apprécier avec quelque exactitude le degré de fréquence du rhumatisme noueux, c'est en somme une maladie peu commune, moins fréquente certainement que les formes légères du rhumatisme chronique simple.

Il semble appartenir, comme le rhumatisme aigu, aux climats tempérés, à l'exclusion des climats extrêmes; sa répartition n'est pas bien connue; on le dit fréquent en Hollande et en Irlande, où agit à un haut degré l'influence du froid humide.

Bien qu'il soit exact, d'une manière absolue, de dire que le rhumatisme noueux affecte les deux sexes, qu'il peut se montrer à tout âge et dans toutes les classes de la société (Garrod), il est néanmoins vrai qu'il frappe surtout les femmes, les adultes, les pauvres.

L'influence du *sexe* est incontestable : le rhumatisme noueux (la goutte des femmes, pour employer l'expression de Cruveilhier) est relativement commun chez les femmes de la Salpêtrière (environ 8 pour 100 des femmes infirmes), rare au contraire chez les vieillards de Bicêtre (Trastour, E. Vidal). E. Besnier fait observer que les différences sont moins accusées, en dehors de la population hospitalière, et Garrod dit avoir rencontré chez des hommes les cas les plus graves qu'il ait observés. Les sujets chez qui le rhumatisme noueux constitue véritablement une infirmité ont en général atteint ou dépassé la seconde moitié de l'âge adulte, mais, si l'on se reporte au début des accidents, on reconnaît que chez plusieurs la maladie remonte à la jeunesse (25 à 30 ans).

Il n'est pas rare que le mal débute tardivement et, par exemple, chez les femmes, vers le temps de la ménopause. Il est exceptionnel, au contraire, qu'il remonte à l'enfance; deux petits malades dont parlent Laborde et Martel avaient, l'un 8 ans et l'autre 10 ans; la petite fille observée par Moncorvo avait 2 ans et demi.

L'influence de la misère et des conditions débilitantes qu'elle entraîne avec elle est des plus manifestes. Le rhumatisme noueux est la goutte de l'indigence (Landré-Beauvais); c'est une maladie des pauvres (Colles, Smith, Adams, E. Vidal).

Le froid est la cause la plus commune du rhumatisme noueux. Son action lente et graduelle semble s'accumuler et modifier peu à peu l'orga-

nisme. « Les trois quarts environ des femmes atteintes de la maladie la rattachent à l'influence prolongée du froid. » Quelques malades racontent que, pendant des années, ils ont vécu dans une chambre humide, dont les murs suintants étaient couverts de moisissures. Ce n'est, en général, pas à la suite d'un refroidissement intense que la maladie éclate; elle peut survenir plusieurs mois, plusieurs années seulement après que le sujet a été soustrait aux mauvaises conditions dont il a pendant longtemps paru tolérer l'action (Charcot).

Les professions peuvent jouer un certain rôle dans l'étiologie, lorsqu'elles exposent ceux qui s'y donnent à des refroidissements fréquents et peut-être aussi lorsqu'elles exigent d'une manière exagérée le fonctionnement de certaines jointures. Chez les vieilles laveuses, qui sont presque toutes affectées de rhumatisme chronique (Niemeyer), les deux conditions interviennent sans doute; aux causes presque permanentes de refroidissement s'ajoute l'action locale de l'eau froide sur certaines jointures: chez les tricoteuses, les ouvriers en horlogerie, le travail des doigts n'est peut-être pas étranger au développement du rhumatisme des petites jointures.

On peut rapprocher de cet ordre de causes les traumatismes qui semblent avoir, dans quelques cas, été l'occasion du début des accidents. Une contusion chez une malade, un panaris chez une autre, ont ainsi provoqué les premières manifestations morbides, qui ont eu pour siége la jointure la plus voisine du point lésé (Charcot). On évitera facilement l'erreur qui ferait rapporter au rhumatisme noueux les arthropathies nerveuses consécutives au traumatisme des nerfs d'un membre.

Un fait de Koths (1873) semble démontrer que le choc nerveux produit par une grande émotion peut jouer le rôle de cause occasionnelle.

Certaines conditions physiologiques ou morbides ont une importance étiologique manifeste. L'influence de l'hérédité n'est pas douteuse. La prédisposition au rhumatisme noueux a paru se transmettre de mère en fille pendant trois générations (fait de Charcot). En général, le rhumatisme se trouve dans les antécédents, sous la forme commune, et non pas avec les caractères spéciaux de l'arthrite noueuse ; c'est là même un des arguments que l'on peut faire valoir pour établir les relations étroites qui existent entre les deux maladies. Sur une série de 45 malades, Trastour put dix fois s'assurer que le père ou la mère avaient été frappés de rhumatisme ; trois femmes avaient des enfants atteints déjà de la même maladie.

Enfin, les relations intéressantes que l'on sait exister au point de vue de la transmission héréditaire entre la goutte et le rhumatisme se retrouvent pour le rhumatisme noueux (Guéneau de Mussy).

L'étude des antécédents morbides personnels démontre la rareté du rhumatisme articulaire aigu primitif chez les sujets atteints de rhumatisme noueux. Il est tout à fait exceptionnel que l'affection chronique dérive directement d'une attaque aiguë légitime et primitive ; peut-être même, parmi les faits qui semblent avoir cette origine, quelques-uns ap-

partiennent-ils en réalité au rhumatisme fibreux déformant ou au rhumatisme subaigu terminé par des ankyloses multiples avec ou sans déformation. Néanmoins, « le rhumatisme aigu joue, de temps en temps, le rôle de cause excitante de l'arthrite rhumatoïde » (Garrod). Les médecins qui ne rejettent pas l'hypothèse d'un état constitutionnel rhumatismal caractérisé par des manifestations morbides multiples découvriront assez fréquemment, dans les antécédents des malades, quelques-unes des affections qui appartiennent à cette série (asthme, migraine, dermatoses spéciales).

La scrofule est un fond sur lequel l'arthrite rhumatoïde se developpe fréquemment (Charcot).

Les troubles des fonctions génitales et certaines conditions physiologiques de la vie sexuelle, chez la femme, ont une part importante dans l'étiologie du rhumatisme noueux. L'influence de la dysménorrhée et celle de la ménopause sont parfois peu contestables. Todd a signalé la coïncidence de la dysménorrhée membraneuse. La grossesse et surtout les grossesses répétées ont semblé souvent préparer l'invasi n du mal, qui éclate après l'accouchement (Charcot).

Chez six des femmes observées par Trastour, la maladie semblait avoir débuté sous l'influence de la grossesse. Todd a fait la même observation. L'allaitement constitue aussi une prédisposition manifeste. Ces diverses causes permettent d'établir des analogies remarquables entre les deux formes de rhumatisme articulaire aigu et chronique; il est probable qu'elles n'agissent pas seulement à titre de conditions débilitantes (Garrod), mais qu'elles répondent à un état particulier de l'organisme, l'état génital, qui favoriserait l'invasion des affections rhumatismales en général.

L'arthrite noueuse peut-elle constituer une forme de rhumatisme chronique secondaire? Quelques-uns des faits auxquels je viens de faire allusion semblent le démontrer, et l'on n'en pourrait douter, si, comme l'ont admis certains auteurs, on voyait la maladie succéder à la blennorrhagie. Garrod croit avoir observé quelques cas de ce genre ; Trousseau, Lorain, ont cité d'autres faits. Cependant, comme le remarque Talamon (1878), il faut encore faire des réserves à cet égard ; les faits réunis par Féron ne sont pas démonstratifs ; dans les observations de Brodhurst, il s'agit d'arthrites multiples terminées par ankylose, et telle serait, d après Fournier, la forme commune du prétendu rhumatisme noueux blennorrhagique. Dans les cas où les os sont réellement déformés, il s'agirait, suivant Besnier, beaucoup moins du vrai rhumastisme osseux que d'une périarthrite des petites jointures ou d'une périostite des extrémités articulaires, et les lésions, au lieu de se généraliser, tendraient à se circonscrire sur un très-petit nombre de points.

Anatomie pathologique. — Les articulations malades sont affectées dans toutes leurs parties constituantes; les capsules et les synoviales articulaires, les cartilages, les os et même les muscles, qui sont en rapport fonctionnel avec les jointures, sont le siége de lésions qui présentent d'ailleurs une intensité variable.

Lorsqu'on dissèque une articulation d'un certain volume, celle du coude, par exemple, on trouve le tissu cellulaire qui double la synoviale épaissi, induré (Landré-Beauvais); il forme plusieurs lames fibreuses superposées qui sont parfois le principal obstacle aux mouvements de la jointure (Charcot). Lorsque les parties ont conservé une certaine mobilité, la synoviale est rouge, violacée, injectée et d'apparence variqueuse; elle est couverte de saillies végétantes sous forme de bourgeons charnus ou de villosités. Elle renferme en petite quantité un liquide visqueux, trouble, d'un jaune rougeâtre ou d'un blanc sale, souvent mêlé de flocons épais ou renfermant quelquefois des corps étrangers libres ou encore adhérents. Il est tout à fait rare qu'il y ait un épanchement notable, et l'on peut se demander si le liquide analysé par Hoppe-Seyler provenait bien de l'espèce d'arthropathie dont il est ici question.

Lorsque les mouvements sont supprimés, la synoviale n'est plus reconnaissable; des tractus celluleux ou fibreux, dirigés en divers sens, se détachent non-seulement de l'enveloppe fibreuse, mais aussi des cartilages altérés cloisonnent la cavité, forment des adhérences et constituent une fausse ankylose. Les ligaments périphériques sont en général peu modifiés, les ligaments intra-articulaires deviennent fibrillaires et tendent à disparaître.

Les cartilages présentent à divers degrés des altérations destructives; ils ont perdu leur poli, ou sont manifestement tomenteux ou présentent des abrasions, des érosions, des ulcérations partielles, et finissent par disparaître en laissant à nu les extrémités osseuses éburnées.

A la périphérie du cartilage diarthrodial se voit un bourrelet plus ou moins saillant, une sorte de couronne plus ou moins complète formée de végétations ou de stalactites irrégulières. Elles sont adhérentes au cartilage ou à l'os, molles et rosées ou tout à fait ossifiées, de texture spongieuse et d'aspect vermoulu. Ces ostéophytes, comme l'avait bien observé Haygarth, appartiennent à l'os même. On ne trouve jamais de dépôts tophacés.

Les têtes osseuses, plus ou moins augmentées de volume, présentent sous une mince lame éburnée un tissu raréfié, friable et malléable, qui se laisse couper avec le scapel. Cette substance spongieuse est tantôt rosée et comme imbibée de sang, tantôt jaunâtre avec de grandes cavités à parois minces que remplit une graisse demi-fluide. Les petits os, ceux du carpe en particulier, sont souvent augmentés de volume; il sont parfois réunis entre eux ou aux os voisins par ankylose osseuse.

Les cavités articulaires sont déformées; leur bourrelet saillant se projette autour de la tête osseuse. Il n'est pas rare qu'il présente une échancrure et que la tête déplacée affecte des rapports anomaux, tandis que la cavité se remplit en partie de végétations ostéo-cartilagineuses.

J'emprunte en très-grande partie à Cornil et Ranvier la description des altérations histologiques. Comme dans les formes aiguës ou subaiguës du rhumatisme, la lésion du cartilage est une prolifération des cellules (Volkmann), avec production de capsules nouvelles autour de chacune d'elles. Les capsules primitives renferment un grand nombre

de capsules rondes (qu'on a prises à tort pour des cellules), libres ou réunies par groupes qu'englobe une capsule commune. A la surface du cartilage, les grosses capsules rondes se rompent et versent leur contenu dans la cavité articulaire; leurs éléments, plus ou moins modifiés par la métamorphose colloïde, se retrouvent dans le liquide visqueux et rare qui remplace la synovie normale (Rindfleisch, O. Weber).

La substance fondamentale subit une segmentation fibrillaire. Elle forme des villosités plus ou moins larges et prend l'apparence d'une substance irrégulièrement festonnée et fenêtrée, par suite de la chute des capsules; çà et là quelques capsules persistent encore, dans une villosité qui se renfle en massue à son extrémité libre. Les filaments fibrillaires, qui ont quelquefois jusqu'à un millimètre de longueur, sont perpendiculaires à la surface et lui donnent une apparence tomenteuse ou velvétique, pour employer l'expression même de Redfern, qui a bien décrit et figuré cette altération des cartilages. Les fibrilles se détruisent par usure mécanique ou après avoir subi la dégénération muqueuse et contribué à la production de la mucosine du liquide articulaire. C'est ainsi que peu à peu les surfaces osseuses se dénudent.

Dans les couches profondes, les capsules cartilagineuses s'altèrent comme à la surface; en s'agrandissant, elles gagnent du côté de l'os et déterminent la résorption de la couche calcifiée; les travées osseuses qui les séparent des espaces médullaires se résorbent; les capsules agrandies versent dans ces espaces les éléments dont elles sont remplies, et ainsi s'accumule au-dessous du cartilage de revêtement une couche de jeunes cellules qui ont les caractères de la moelle embryonnaire. C'est cette couche, reconnaissable sous la forme d'un liséré rouge, qui donne naissance à la lame éburnée, par la transformation successive des cellules embryonnaires en capsules osseuses, suivant un mode d'ossification semblable à celui qu'on observe dans l'état physiologique. Il est probable que le tissu spongieux enflammé peut aussi subir directement l'éburnation inflammatoire.

Dans les parties des épiphyses, qui sont ramollies et raréfiées, les travées osseuses amincies conservent une structure normale et renferment des corpuscules munis de cellules non altérées. Ziegler a signalé la production de petits enchondromes disséminés dans le tissu osseux; ces néoplasies résultant d'une transformation des corpuscules subiraient très-rapidement des altérations dégénératives, et en particulier la transformation muqueuse, et laisseraient après eux de petits kystes.

Les echondroses se développent par le même travail histologique qui, en d'autres points, a pour conséquence la disparition graduelle du revêtement cartilagineux. La différence qui existe entre les deux lésions provient de ce que le pourtour du cartilage articulaire est recouvert par la synoviale et que les éléments proliférés s'accumulent au-dessous de cette membrane, au lieu d'être rejetés dans la cavité articulaire. Une coupe perpendiculaire à la surface d'une ecchondrose montre successivement : une membrane de tissu fibreux, de tissu fibro-cartilagineux, et enfin du tissu

cartilagineux hyalin proliféré qui renferme de grandes capsules, avec des capsules secondaires, formant par leur réunion des systèmes compliqués.

Ce tissu, très-analogue à celui des couches cartilagineuses qui précèdent l'ossification des os longs, s'ossifie à la longue, à partir de l'os ancien, suivant le mode physiologique. L'ecchondrose, envahie graduellement, fait place à un ostéophyte spongieux, avec une lame éburnée à la périphérie. La limite entre l'os ancien et l'os nouveau qui constitue les ostéophytes est toujours bien marquée.

Le développement des ecchondroses à la périphérie de la jointure ne tient pas seulement à l'absence des frottements en ce point, mais bien à la présence de la lame fibreuse qui double la synoviale et qui favorise l'accumulation des éléments proliférés (Cornil et Ranvier).

Les franges synoviales sont très-vascularisées, au point de prendre en quelques endroits l'apparence d'un tissu érectile; le tissu adipeux qu'elles renferment est remplacé par des cellules embryonnaires, qui donnent parfois naissance à de vrais bourgeons charnus et à des végétations luxuriantes. Les cellules périphériques forment une lame fibreuse; celles du centre se transforment en nodules cartilagineux, et ainsi se constituent des corps pédiculés ou des plaques saillantes, susceptibles de subir l'infiltration calcaire ou une véritable ossification. Ces petits corps peuvent devenir libres dans la cavité articulaire.

Les muscles sont diminués de volume, de couleur feuille morte; les recherches de Debove (1880) ont démontré qu'ils sont atteints d'atrophie simple sans dégénération de leurs éléments; quelquefois ils sont le siége d'une lipomatose interstitielle, mais les fibres mêmes ne présentent pas l'état graisseux. L'atrophie, irrégulièrement distribuée, atteint certains faisceaux et en respecte d'autres; le tissu conjonctif interstitiel est sclérosé. Ces deux lésions sont associées, mais il n'est pas démontré qu'elles soient subordonnées l'une à l'autre; elles se retrouvent de même réunies dans les amyotrophies d'origine nerveuse; elles diffèrent des lésions observées chez les cachectiques émaciés.

L'examen histologique de la moelle, des troncs nerveux et des filets nerveux intra-musculaires, n'a fait jusqu'ici découvrir aucune altération; les cornes antérieures en particulier étaient tout à fait normales dans le fait de Debove.

Symptômes. — Le rhumatisme noueux est un rhumatisme multi-articulaire, chronique et progressif; il affecte de préférence et d'une façon symétrique les petites jointures, celles des mains en particulier, et tend à se généraliser en procédant de la périphérie vers la racine des membres et vers le tronc; il détermine dans les parties intéressées des lésions irréparables, donne lieu à des déformations caractéristiques et à des infirmités très-pénibles.

C'est, dès le début et dans presque toute sa durée, une maladie douloureuse, qui évolue d'une manière continue avec des exacerbations plus ou moins fréquentes et plus ou moins intenses, ou, plus rarement, se compose d'une série de crises séparées par des périodes de rémission

presque complète. Il est tout à fait rare que les accidents prennent à aucun moment un caractère vraiment aigu ou subaigu. Des sensations anomales d'engourdissement ou de fourmillement, des douleurs vagues dans la continuité des membres, sont en général les premiers symptômes accusés par les malades. Ces troubles de la sensibilité, comparables à ceux qui se produisent dans certaines affections myéliques, ont quelquefois dès le début un siége spécial aux mains et plus particulièrement au niveau des articulations des doigts. Ils se reproduisent sous l'influence des variations atmosphériques, de la fatigue, ou sans cause déterminée, à intervalles variables, quelquefois très-rapprochés.

Un sentiment de raideur et de gène douloureuse, qui existe surtout le matin, comme dans le rhumatisme chronique simple, et se dissipe souvent au bout de quelques heures, est accusé par la plupart des malades. Quelques-uns ressentent des élancements douloureux de caractère névralgique dans les membres, sans que l'on puisse toujours rapporter les irradiations au trajet connu d'un nerf.

Cette période de symptômes vagues peut durer plusieurs semaines ou quelques mois, dans les formes les plus lentes de la maladie, chez des sujets âgés.

Assez rapidement, en général, les douleurs se circonscrivent au niveau des jointures. Elles s'accompagnent, pendant la durée des paroxymes les plus intenses, de gonflement, de chaleur et quelquefois même de rougeur; mais ces phénomènes d'acuïté font très-souvent défaut. Les douleurs se font sentir même au repos; quelquefois la nuit plus que le jour, et avec une grande violence sur quelques points; elles sont exagérées, mais non pas toujours à un très-haut degré, par la pression et les mouvements communiqués. Les crises se prolongent pendant quelques jours ou quelques semaines; elles varient beaucoup d'un malade à l'autre et, chez le même sujet, elles sont loin d'avoir toujours la même intensité et la même durée.

Le début a lieu le plus souvent, mais non pas toujours, par les petites articulations des extrémités. Sur une série de 45 malades, Charcot a pu déterminer le mode d'invasion des arthropathies; les premières régions envahies ont été :

les mains et les pieds seuls (petites jointnres)	25 fois.
— — (gros orteil)	4 fois.
les mains et les pieds en même temps qu'une grosse articulation.	7 fois.
une grande jointure d'abord; plus tard les doigts	9 fois.

L'envahissement graduel des jointures ne se fait pas au hasard, mais semble obéir à certaines lois : il est, comme je l'ai dit, symétrique et centripète. Budd, puis Romberg et Charcot, ont reconnu que la symétrie des lésions est la règle à peu près constante; elle fait cependant défaut, dans quelques cas exceptionnels, où l'on voit un seul côté du corps être frappé d'abord, et l'affection se généraliser plus tard (Charcot).

Les articulations des doigts peuvent être seules compromises pendant quelque temps, les poignets se prennent ensuite, puis les coudes et les

épaules : c'est ainsi du moins que le mal évolue dans les formes lentes, les plus régulières, qui s'observent chez les sujets âgés. La tendance à une généralisation rapide des arthropathies est beaucoup plus accusée chez les sujets jeunes, du moins pendant la durée des paroxysmes qui présentent des analogies plus ou moins manifestes avec le rhumatisme aigu.

Les sensations douloureuses et la raideur articulaire sont d'abord des phénomènes passagers, mais peu à peu la gêne des mouvements devient permanente, en même temps que se produisent des attitudes vicieuses, des déformations des régions articulaires et des troubles de nutrition des parties voisines. Ces désordres se produisent graduellement ou deviennent de plus en plus manifestes à l'issue de chacun des paroxysmes douloureux. Tout d'abord les attitudes vicieuses produites par la contraction spasmodique des muscles sont temporaires; elles disparaissent ou s'atténuent peu après que les paroxysmes douloureux ont cessé; plus tard, elles persistent même dans les intervalles de calme relatif. A cette période, les malades sont souvent tourmentés par des crampes et des contractions musculaires qui leur causent de nouvelles souffrances, parfois très-vives, dans la continuité des membres.

Les déviations des doigts et celles des membres se font suivant certains types bien définis, qui ont été nettement indiqués par Charcot (1853-1868). Je reproduis textuellement ces descriptions qui sont classiques : « Pour ce qui concerne les extrémités supérieures, les déviations peuvent être ramenées à deux types principaux avec des dérivés secondaires. Dans l'un et l'autre type, la main est dans une pronation plus ou moins exagérée. C'est là un caractère qui leur est commun ; ils diffèrent sous beaucoup d'autres rapports.

« *Premier type.* — C'est celui qu'on rencontre le plus souvent. Il est caractérisé : 1° par la flexion à angle obtus, droit, ou même aigu, de la phalangette sur la phalangine ; 2° par l'extension de la phalangine sur la phalange ; 3° par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens ; 4° par la flexion à angle moins obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras ; 5° dans un grand nombre de cas il existe une inclinaison en masse de toutes les phalanges vers le bord cubital de la main, puis une déviation en sens inverse des phalangines sur les phalanges. La première de ces deux lésions est souvent l'une des déformations qui signalent le début de la maladie (*voy.* t. XXI, art. MAIN, pl. II, fig. 1, 5 et 6).

« Ce type peut offrir deux variétés : dans la première, la plupart des caractères que nous avons décrits sont conservés ; seulement la phalangine et la phalange sont sur le même axe. Dans la seconde, on voit manquer la flexion de la phalangette sur la phalangine, et alors le dos des doigts de la main paraît excavé à partir de la tête saillante des métacarpiens.

« *Second type.* — Il est caractérisé : 1° par l'extension de la phalangette sur la phalangine ; 2° par la flexion des phalangines sur les phalanges ; 3° par l'extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens ; 4° par une flexion plus ou moins prononcée du carpe sur les os de l'avant-bras ;

5° dans certains cas il existe une déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main (*voy.* t. XXI, art. MAIN, pl. II, fig. 2).

« Ce type peut offrir, comme le précédent, deux variétés. Dans la première, il y a flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres, de manière à constituer une sorte d'enroulement. Dans la seconde, on retrouve les mêmes caractères, mais il y a en outre extension des phalangines sur les phalanges. »

Les deux types principaux dont je viens d'indiquer les caractères peuvent être désignés, par abréviation et d'après la direction prédominante, sous les noms de types d'extension et type de flexion (Trastour); dans l'un comme dans l'autre les déviations alternatives peuvent donner aux doigts la forme d'un Z. Il convient de décrire d'une façon spéciale, comme l'a fait Vidal, le type rectiligne, dans lequel le doigt est rigide, les phalanges étant sur le même axe, immobiles les unes sur les autres; la phalange est à demi fléchie sur les métacarpiens; les doigts sont déviés vers le bord cubital.

Chez quelques malades, ou pendant un certain temps, les attitudes vicieuses ne se montrent qu'aux mains. C'est là qu'elles sont le plus accusées en général et qu'elles sont surtout caractéristiques. Lorsque d'autres jointures sont affectées, les déviations se font aussi d'une manière déterminée. Au pouce, la phalange est dans la flexion ou dans l'extension. Le coude est plus ou moins fléchi, l'extension est limitée. Le bras est rapproché du thorax.

Les membres inférieurs, quelquefois épargnés, alors que les extrémités supérieures sont très-compromises, présentent en général des lésions concomitantes, qui sont symétriques et prédominent souvent aux genoux.

Les hanches sont le plus souvent libres, et ce fait est d'autant plus remarquable que l'articulation coxo-fémorale est un siége d'élection de l'arthrite déformante partielle. La cuisse est souvent demi-fléchie sur le bassin, mais mobile; la jambe est fléchie sur la cuisse; l'extrémité inférieure du fémur fait saillie en avant de la tête du tibia; le condyle est proéminent; la rotule, rejetée en dehors, repose sur le condyle externe; la tête du péroné fait saillie en dehors. Le pied, souvent dévié, est dans l'attitude du valgus, ou du varus équin. Le gros orteil est fortement déjeté en dehors, au point de recouvrir les autres doigts (Charcot).

Quand les articulations des vertèbres cervicales participent à la maladie, le cou est plus ou moins fortement fléchi.

Les attitudes prises par les divers segments des membres sont le plus souvent des positions forcées, et il est très-fréquent d'observer de véritables subluxations.

La saillie des têtes osseuses déplacées détermine alors certaines déformations caractéristiques : j'ai indiqué les saillies anomales qu'on observe au genou; aux articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes, les subluxations sont très-communes; les têtes des métacarpiens et celles des phalanges font une saillie souvent considérable qui contribue à donner aux doigts l'apparence noueuse. On comprend que celle-ci fasse

défaut dans le type rectiligne. Au poignet, lorsque la flexion est très-prononcée, le cubitus et le radius se déplacent et proéminent fortement en arrière des os du carpe.

L'action musculaire n'est pas la seule cause qui entre en jeu pour produire la *déformation* des jointures. Les altérations des extrémités osseuses qui se tuméfient et se couvrent d'ostéophytes, plus rarement la présence des corps étrangers articulaires et d'une façon plus exceptionnelle encore l'hydarthrose, concourent au même effet. On peut dire d'une manière générale que dans les formes rapides, très-douloureuses, accompagnées de rétractions musculaires précoces, comme on les observe surtout chez les sujets jeunes, les déformations articulaires sont surtout en rapport avec les attitudes vicieuses et les subluxations; dans les formes lentes, formes séniles, en général, où la mobilité des jointures persiste plus longtemps, les difformités ont pour cause principale l'augmentation de volume des extrémités osseuses et le développement des productions végétantes. Dans le premier cas, les saillies et les dépressions anomales ont quelque chose de régulier, de précis, si l'on peut ainsi dire ; dans le second, elles sont beaucoup plus variables et soumises au hasard. On reconnaît, en palpant la jointure, la tuméfaction en masse des extrémités osseuses, on peut apprécier le volume des bourrelets articulaires, sentir les saillies des ostéophytes, déplacer quelquefois, au genou, par exemple, de gros corps étrangers. Le gonflement de la région est manifeste à la vue et est d'autant plus frappant que les membres sont en général amaigris; en quelques points on peut apercevoir des saillies tout à fait anomales, formées par des stalactites osseuses; dans des cas plus rares, la peau est soulevée et tendue; on l'aurait même vue se perforer sous la pression d'un ostéophyte (Requin).

Les lésions articulaires s'accompagnent constamment, quoique à un degré variable, d'altérations des divers tissus qui ont avec les jointures des rapports de voisinage ou des relations fonctionnelles: quelques-unes de ces parties subissent des troubles de nutrition très-importants. Les masses musculaires s'amaigrissent, et l'atrophie peut faire disparaître complétement le relief de certains muscles; il en résulte des changements dans la forme des membres, qui sont diminués de volume et présentent des méplats ou des dépressions, dont je n'ai pas besoin de rappeler les caractères: l'aspect des mains, des avant-bras, des épaules ou des cuisses, rappelle quelquefois les types bien connus de l'atrophie musculaire progressive. La peau des extrémités est en général modifiée dans sa nutrition; elle est pâle, amincie, sèche ou couverte d'une sueur visqueuse, et semble collée aux os. Cette altération presque constante, à un degré modéré, est assez prononcée, dans quelques cas, pour donner à la maladie un caractère tout spécial; c'est pour ces faits que Vidal a proposé d'admettre une forme particulière sous le nom de *rhumatisme chronique atrophique*.

Chez le malade dont Vidal a donné l'observation, les mains étaient froides et amaigries, le relief musculaire des éminences thénar et hypothénar avait disparu; les doigts, rectilignes, étaient raides et sem-

blaient ne former qu'une pièce; ils étaient atrophiés, effilés, revêtus d'une peau luisante, tendue sur les parties sous-jacentes comme un gant bien tiré. Les téguments amincis, décolorés, habituellement couverts d'une sueur visqueuse, étaient dépourvus de poils et ne présentaient aucun pli, même au niveau des articulations; les ongles, incurvés, friables, se continuaient sans interruption avec la peau.

On observe parfois, surtout aux membres inférieurs, des troubles de nutrition d'un autre ordre. C'est une *infiltration œdémateuse*, qui simule l'éléphantiasis, et qui s'accompagne souvent de phénomènes subinflammatoires (Charcot).

Les déviations et les déformations des jointures s'accompagnent de troubles fonctionnels qui entravent l'activité des malades et qui, joints aux douleurs, font de ces sujets des infirmes vraiment dignes de pitié. Les mouvements volontaires, gênés d'abord par la souffrance et par la raideur articulaire, sont de plus en plus difficiles à mesure que les attitudes vicieuses se prononcent davantage et deviennent plus fixes. Les déviations, qui se réduisaient d'abord assez facilement, ne peuvent bientôt plus être modifiées; l'étendue des mouvements communiqués est de plus en plus restreinte par les rétractions musculaires et les rétractions fibreuses, ou plus rarement par le développement des stalactites osseuses. Enfin l'ankylose fibreuse ou osseuse se joint à ces causes diverses, et les membres s'immobilisent. Lorsque le rhumatisme chronique est généralisé, la plupart des mouvements peuvent être entravés ou abolis. Une vieille femme dont parle Charcot (obs. V) pouvait à peine ouvrir la bouche; elle avait le cou raidi et ne pouvait baisser la tête; le bras exécutait à peine quelques mouvements autour de l'articulation sterno-claviculaire comme centre, en se déplaçant tout d'une pièce avec l'omoplate; les coudes étaient ankylosés à angle droit, les avant-bras, en pronation, se croisaient devant la poitrine; les poignets étaient fléchis, les doigts déformés, les genoux à demi fléchis, les cous-de-pied ankylosés; seules, les hanches étaient restées assez libres. On comprend à quel état d'impotence sont réduits de pareils malades; ils passent les journées immobiles dans le lit ou sur un fauteuil; ils sont obligés, pour prendre leur nourriture, de recourir à des artifices bizarres, se servant de fourchettes à très-longs manches, qu'ils font glisser entre leurs doigts pour piquer les morceaux d'aliments et les faire arriver jusqu'à la bouche (Charcot, Thurnam).

L'évolution de la maladie est presque toujours très-lente, mais tantôt elle est à peu près continue et progressive, tantôt elle se décompose, au début, en une série d'attaques distinctes qui ressemblent beaucoup au rhumatisme aigu ou subaigu et, dans quelques cas même, n'en peuvent être distinguées. Pendant les périodes d'exacerbation ou d'état aigu, les symptômes généraux prennent parfois une assez grande importance; le plus souvent, ils sont très-atténués ou presque nuls; la fièvre, en particulier, fait à peu près constamment défaut.

Les cas désignés par Garrod sous le nom d'*arthrite rhumatoïde aiguë*

ont une marche rapide, mais sont remarquables par le peu d'intensité des phénomènes fébriles comparés à la gravité des arthropathies : ils présentent de grandes analogies avec le rhumatisme subaigu. Dans l'observation qui est citée comme exemple par Garrod, il s'agit d'une femme de 42 ans, qui, après avoir, pendant vingt mois, dans de mauvaises conditions hygiéniques, allaité un enfant, fut prise de douleurs articulaires presque généralisées, affectant en particulier les petites jointures des doigts, et accompagnées de gonflement, de rougeur et de chaleur, à un degré modéré. En quelques semaines, plusieurs articulations, celles des genoux en particulier, étaient très-sérieusement compromises. Sous l'influence de conditions hygiéniques meilleures, la maladie s'arrêta dans son cours, mais non sans laisser des infirmités persistantes.

Charcot a nettement distingué deux formes cliniques de la maladie, l'une chronique et progressive, apyrétique et torpide dans presque toute sa longue évolution ; c'est la plus commune, celle des sujets âgés ; l'autre, qui frappe surtout des sujets jeunes, les femmes en état puerpéral ou les nourrices, donne lieu à des douleurs très-violentes en général, à des déviations et à des rétractions précoces ; mais elle n'est pas fatalement progressive ; elle peut guérir, et alors les déformations et les attitudes vicieuses disparaissent peu à peu ou s'arrêtent dans leur évolution ; les jointures cessent d'être douloureuses après un petit nombre d'années. Il est probable, comme le fait observer Besnier, que dans ce cas les lésions sont très-peu considérables.

La fièvre, qui est d'abord subcontinue, tend à prendre, après quelques semaines, un caractère d'hecticité ; elle revient par accès irréguliers, avec des intermissions plus ou moins prolongées. Chez un bon nombre de sujets, la nutrition générale paraît peu compromise : l'embonpoint persiste, les digestions se font d'une manière régulière. Il n'en est pas ainsi pour tous : quelques rhumatisants arrivent assez vite à cet état semi-cachectique qui est fréquent à la suite des rhumatismes subaigus de longue durée ; ils sont pâles, incapables de se livrer à aucune occupation active sans éprouver une lassitude très-pénible ; quelques-uns sont profondément dyspeptiques.

Les sueurs nocturnes sont communes dans le rhumatisme chronique, non seulement à la période d'hecticité qui succède parfois aux paroxysmes subaigus, mais alors même que la maladie est torpide ; elles sont générales ou plus rarement partielles ; j'ai déjà noté les sueurs visqueuses qui, chez quelques malades, couvrent habituellement les mains (Trastour, Vidal). On connaît mal l'état des principaux liquides de l'organisme ; toutefois les recherches nombreuses et précises de Garrod et de Charcot ont bien mis en lumière un fait important, c'est que le sang ne renferme jamais d'acide urique en excès. Une analyse de Böcker, qui se rapporte très-probablement au rhumatisme noueux et non à la goutte, signale une très-forte proportion de phosphate de chaux dans le sang. Dans l'urine, au contraire, le chiffre des phosphates est diminué (Böcker, Marrot). La proportion d'acide urique et d'urée est également inférieure

à la quantité normale (Marrot). Les troubles de la miction ne sont pas rares chez les vieux rhumatisants, et les caractères de l'urine sont souvent en rapport avec un certain degré de catarrhe vésical.

Malgré l'immobilité prolongée des malades confinés au lit, il est tout à fait rare que les parties comprimées par le décubitus deviennent le siége d'excoriations ou d'*eschares* (Charcot, Trastour). Sur 64 malades observés par Cornil, une seule présenta cette complication. Le fait est d'autant plus remarquable que, chez un grand nombre de rhumatisants, l'atrophie des muscles et certains caractères des arthropathies semblent indiquer une perturbation profonde de l'innervation trophique.

On peut cependant voir, par exception, la santé générale s'altérer d'une manière grave et, en même temps, des eschares se produire sur plusieurs points du corps, au siége, aux trochanters, aux talons. Cette espèce de cachexie, survenant sans cause appréciable, dans le cours d'un rhumatisme chronique progressif, était très-remarquable chez un malade observé cette année même par Damaschino.

Parmi les affections que l'on voit coïncider avec le rhumatisme noueux, les plus importantes sont les *cardiopathies chroniques* (Romberg, Trastour, Charcot, Ollivier, Cornil) ; on a supposé qu'elles prennent naissance pendant les paroxysmes fébriles de la maladie, mais, dans quelques cas au moins, la marche constamment chronique des accidents n'autorise pas une pareille hypothèse (Ball, etc.). Les affections aortiques et surtout la péricardite paraissent être les cardiopathies les plus communes. Cornil a signalé la coïncidence de la néphrite interstitielle chronique (rein granuleux), mais on ne connaît pas d'une manière précise le degré de fréquence de cette association morbide, certainement plus rare que dans la goutte. Quant aux *dermatoses* (eczéma nummulaire, psoriasis circonscrit, acné rosacée (Charcot, Cornil), il importe d'en déterminer la fréquence relative et d'en bien définir les caractères spéciaux, si l'on veut démontrer l'existence de certaines relations pathogéniques que je discuterai plus loin et qui sont formellement contestées par un grand nombre de dermatologistes.

Les affections graves des voies respiratoires ne sont pas rares à la période ultime du rhumatisme noueux, mais ce sont des complications bien plutôt que des manifestations diathésiques : un grand nombre de malades meurent de *pneumonie* (ce sont les fièvres ataxiques dont parlent les anciens auteurs); d'autres deviennent phthisiques. L'invasion de la tuberculose peut s'expliquer chez des sujets qui vivent longtemps enfermés dans les salles des hospices, sans qu'il soit besoin de faire intervenir aucune prédisposition constitutionnelle. On ne peut guère s'appuyer sur de pareils faits pour admettre quelque affinité nosologique entre la scrofule sénile et le rhumatisme noueux, mais il n'en faut pas moins faire une place à ce dernier dans l'étiologie de la phthisie des vieillards.

L'*asthme*, dont les relations avec le rhumatisme en général ont été souvent signalées, ne paraît pas coïncider d'une manière spéciale avec le

rhumatisme osseux généralisé. Garrod a décrit une forme particulière de laryngite chronique dans l'arthrite rhumatoïde.

Fuller et Vidal ont signalé la coïncidence possible d'accidents cérébraux comparables aux formes prolongées de l'encéphalopathie rhumatismale, mais il s'agit là de faits rares et sujets à révision.

Un assez grand nombre de malades souffrent de névralgies (n. de la face, sciatique, etc.) ou de ces myalgies que l'on décrit sous le nom de rhumatisme musculaire ; beaucoup sont ou ont été migraineux. Quelques-uns ont de l'irido-choroïdite chronique.

Physiologie pathologique. — Je n'ai fait qu'indiquer, au cours de la description, les causes qui interviennent pour préparer et rendre permanentes les déviations osseuses et les attitudes vicieuses des membres.

Bonnet, étudiant d'une manière générale ces phénomènes communs aux diverses espèces d'arthrites, reconnaît quatre causes de déviation : la présence d'un épanchement intra-articulaire, le poids des membres et les pressions exercées sur eux par les couvertures ou les appareils de pansement, la recherche instinctive d'une position qui assure au membre l'immobilité la plus absolue, enfin l'action musculaire.

De ces divers éléments, le dernier est de beaucoup le plus important dans le rhumatisme noueux ; les autres peuvent être à peu près négligés, l'hydarthrose est tout à fait exceptionnelle, le poids du membre et les pressions extérieures ne peuvent être mises en cause lorsque la déviation se produit en quelques jours (deuxième observation de Charcot, 1853).

Les déviations sont surtout marquées et sont précoces dans les cas où s'observent au plus haut degré les contractions musculaires et les crampes. Elles reproduisent quelquefois d'une manière frappante l'attitude produite par la faradisation isolée de certains muscles : on reconnaîtra facilement, dans la description des divers types de déviation des doigts, le jeu des interosseux, du fléchisseur commun ou sublime. La déviation des doigts vers le bord cubital semble indiquer au contraire l'inertie des lombricaux. Aux phénomènes spasmodiques s'ajoutent en effet des actions secondaires : l'atrophie de certains groupes musculaires contribue à rendre prédominante la contraction de certains autres; les saillies anomales que forment les extrémités osseuses dévient les tendons ou forment des poulies de renvoi qui modifient le jeu des muscles. Plus tard interviennent les rétractions fibreuses, qui rendent les désordres définitifs.

L'atrophie des muscles ne peut être considérée comme une conséquence de leur inertie fonctionnelle (Vulpian, Paget), elle paraît dépendre d'un trouble de l'innervation myélique, primitif ou consécutif à une action réflexe, qui aurait son point de départ dans les jointures. Dans quelques cas, on peut admettre que les muscles sont le siége de lésions inflammatoires propagées, qui provoquent le spasme d'abord et plus tard l'atrophie.

Diagnostic. — Le mode d'évolution des arthropathies, l'envahissement progressif des jointures, la prédominance du mal au niveau des petites articulations, les déformations et les déviations caractéristiques, surtout aux mains, rendent en général le diagnostic très-facile. Si parfois on hésite

à rapporter un cas particulier à l'arthrite noueuse plutôt qu'au rhumatisme chronique simple ou à l'arthrite déformante partielle, cela tient à ce qu'il y a une série de transitions de l'une à l'autre de ces formes morbides; ces faits intermédiaires fournissent un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer pour réunir dans un même groupe nosologique les trois types du rhumatisme chronique. La *goutte*, longtemps confondue avec le rhumatisme noueux, s'en distingue facilement en général : les déformations goutteuses sont très-irrégulières et non symétriques ; elles sont dues à la présence de tophus dont la consistance est souvent caractéristique et qui sont quelquefois tout à fait indépendants des os. On trouvera à l'article GOUTTE (t. XVI, p. 622) le parallèle que Garrod a tracé de cette maladie et de l'arthrite rhumatoïde. Dans quelques cas rares, les deux affections coïncident, mais une analyse clinique attentive permet de reconnaître cette association (Bennett, Biggar, etc.).

Rarement les *arthropathies d'origine nerveuse* pourront prêter à confusion; elles sont en général isolées ou peu nombreuses et non symétriques; elles affectent les grandes articulations plutôt que les petites et y déterminent l'atrophie des extrémités osseuses, sans donner lieu, en géneral, à des productions végétantes; elles s'accompagnent quelquefois de grands épanchements qui se produisent sans phénomènes réactionnels bien appréciables ; elles n'ont pas l'évolution continue et les exacerbations paroxystiques du rhumatisme chronique progressif, enfin elles coïncident avec des désordres nerveux qui sont étrangers à la symptomatologie de ce dernier (Charcot, 1868, Ball, Blum, 1875).

Les mains peuvent présenter, dans le cours de diverses affections, des attitudes semblables ou comparables à celles qui se produisent dans le rhumatisme noueux ; la griffe caractéristique de la paralysie des interosseux, le poing fermé des hémiplégiques, pour ne citer que deux exemples, ne peuvent guère prêter à confusion, mais dans d'autres circonstances la difficulté peut être assez grande, si l'on est privé de renseignements sur la marche des accidents. Je n'ai pas besoin de m'étendre sur cette question de la séméiotique de la main, et ne puis mieux faire que renvoyer le lecteur à l'étude qui en a été faite par Ledentu et aux figures qui accompagnent la description (*Voy.* MAIN, t. XXI, p. 368).

Les cas les mieux accusés de rhumatisme atrophique avec rigidité et attitude rectiligne présentent de grandes analogies avec la *sclérodactylie* : les paroxysmes douloureux accompagnés de décoloration et de refroidissement des doigts, comme dans le phénomène du doigt mort (fait de Vidal), sont très-intéressants à cet égard ; mais il faut observer que le rhumatisme n'est pas en général exclusivement limité aux doigts et aux orteils et que, même après une durée fort longue, il n'entraîne jamais la destruction partielle des extrémités.

Pronostic. — Toute l'histoire clinique du rhumatisme noueux démontre combien le pronostic en est défavorable : maladie progressive et presque incurable, quoique les souffrances des patients puissent être soulagées, elle condamne ceux qu'elle frappe à des douleurs habituelles et, pour

quelques-uns, presque constantes, souvent à une vie misérable et à l'impotence. Elle comporte cependant peu de dangers pour l'existence et peut se prolonger pendant 10, 15, 20 ans et plus encore, sans compromettre très-gravement la santé générale. La cachexie, plus profonde et plus rapide dans certains cas, les dyspepsies graves, les affections cardiaques, broncho-pulmonaires ou rénales, rendent nécessairement le pronostic beaucoup plus fâcheux. Ce que j'ai dit des deux formes, rapide ou traînante, qu'affecte la maladie, permet de préjuger dans chaque cas particulier quelle sera l'évolution probable, quels sont les dangers qu'on doit surtout redouter et les espérances qu'il est permis de concevoir ; il n'est pas besoin de répéter que ces formes n'ont rien d'absolu et qu'elles se relient l'une à l'autre par une série d'intermédiaires.

Traitement. — La plupart des règles d'après lesquelles doit être dirigé le traitement du rhumatisme articulaire chronique simple ont leur application dans la cure du rhumatisme noueux. La thérapeutique de cette maladie comprend l'emploi des moyens hygiéniques, d'une médication interne et d'une médication externe.

Il est indispensable de soustraire, autant que faire se peut, le rhumatisant à l'action des causes extérieures qui ont déterminé l'invasion de la maladie et en favorisent les progrès. On peut améliorer notablement sa situation en lui faisant quitter un rez-de-chaussée humide, une maison ou une chambre qui ne sont pas parfaitement saines. Toute tentative de traitement peut être rendue infructueuse par la persistance d'action du froid et de l'humidité (N. Guéneau de Mussy),

Le régime alimentaire doit être tonique, réparateur et d'une régularité parfaite.

Dans les stades aigus et fébriles de certains rhumatismes noueux à marche rapide, la médication ne diffère pas de celle qui convient aux formes franches du rhumatisme articulaire aigu, le *salicylate de soude* et le *sulfate de quinine*, les applications anodines ou narcotiques, trouvent leur indication et sont prescrits aux doses et de la manière que j'ai indiquées plus haut.

Les *alcalins* à haute dose sont considérés par Charcot comme l'une des médications les plus sûres dans les recrudescences fébriles. Lorsque les douleurs sont très-violentes, on a recours à l'*opium*, mais d'une manière temporaire. N. Guéneau de Mussy dit avoir obtenu des effets sédatifs de la poudre de *semence de ciguë* (0 gr. 05 à 0,10) associée ou non à la masse de cynoglosse.

En dehors des paroxysmes, la médication altérante est celle qui donne les résultats les plus certains ; elle doit, chez la plupart des malades, être associée à la médication tonique qui, dans quelques cas, permet seule d'amender la situation.

L'*iodure de potassium* se prescrit seul ou associé au quinquina, au sirop d'écorces d'oranges amères, au colombo, etc., suivant l'état des voies digestives et des forces générales. Il doit être employé à dose modérées, 0,25 à 0,75 centigr. par jour, mais son usage doit être long-

temps prolongé soit d'une manière presque ininterrompue, soit par séries, séparées par des intervalles de repos; cette dernière pratique est la meilleure et permet d'éviter les phénomènes d'intolérance.

La teinture d'iode, administrée à la dose de six, douze, vingt gouttes et jusqu'à 5 et 6 grammes, en deux ou trois fois, aux repas, dans de l'eau sucrée ou du vin d'Espagne, a des effets semblables et quelquefois supérieurs à ceux de l'iodure (Lasègue, 1856); elle est moins bien tolérée par quelques malades.

La *médication arsénicale* a une efficacité plus douteuse; étudiée par Fuller, Garrod, Beau, 1864, N. Guéneau de Mussy, 1864, elle a donné à Charcot des résultats très variables, et elle a paru inutile ou nuisible dans les cas invétérés, qui ont débuté à un âge avancé. Sous l'influence du traitement, les douleurs sont souvent réveillées tout d'abord; elles s'exaspèrent, dans les jointures qui sont habituellement et le plus profondément affectées, et s'accompagnent même parfois de rougeur et de gonflement comme dans l'état aigu; la tolérance s'établit en général au bout de peu de jours. Le meilleur mode d'administration consiste à prescrire la liqueur de Fowler, à la dose de deux à six gouttes, trois fois par jour, dans l'intervalle des repas; on peut porter la dose jusqu'à dix ou douze gouttes répétées de même.

La *teinture ammoniacale de gaïac*, qui a été quelquefois employée dans le rhumatisme articulaire aigu, a, dans le rhumatisme noueux, une action comparable, mais non supérieure, à celle de l'arséniate de soude.

L'action des topiques irritants ou des *révulsifs* est quelquefois avantageuse; les applications iodées procurent souvent un soulagement notable, mais elles peuvent exciter une recrudescence des accidents locaux; les vésicatoires et les pointes de feu ne peuvent être employés qu'au niveau des grandes articulations et dans les périodes d'accalmie relative; ils ont semblé quelquefois provoquer le retour de paroxysmes aigus.

E. Besnier se demande s'il n'y aurait pas quelque utilité à pratiquer la cautérisation ponctuée méthodique, à distances des jointures malades, le long du rachis.

Les emplâtres sont peu usités en France; Garrod les a quelquefois trouvés utiles : l'emplâtre de Vigo paraît être la meilleure préparation ; on peut en faire des bandelettes pour couvrir les petites jointures.

Les *bains* sont un des meilleurs moyens à mettre en œuvre pour calmer les douleurs et empêcher les progrès de la maladie. Pour un grand nombre de malades, le soulagement est surtout manifeste lorsque la température de l'eau est élevée (de 37° à 39° centigrades), soit pendant toute la durée du bain, soit à la fin seulement (Lasègne. Bouthery, 1878). Quelques malades se trouvent mieux de bains tempérés à 35°. Le bain doit avoir une durée de trois quarts d'heure à une heure; il doit être suivi d'un repos d'une ou deux heures au lit. Comme dans le rhumatisme chronique, le degré thermique paraît avoir beaucoup plus d'importance que la minéralisation de l'eau. Celle-ci n'est-peut être pas indifférente, mais son action est très-difficile à définir; elle n'est pas liée à l'absorption

des principes médicamenteux. L'arsenic a été recherché inutilement par Ducom dans l'urine des malades soumis à l'action des bains arsenicaux. Trousseau avait obtenu des demi-succès avec les bains de sublimé. N. Guéneau de Mussy vante l'emploi des bains arsénicaux; il fait dissoudre dans l'eau du bain de 2 à 10 grammes d'arséniate de soude; chez les sujets très-excitables, il fait ajouter quelquefois 250 grammes de gélatine; dans les formes tout à fait chroniques, l'arséniate, à la dose de 1 à 8 grammes, est associé à 100 ou 150 grammes de carbonate de soude. Certains sujets croient éprouver de meilleurs effets des bains alcalins, d'autres des bains sulfureux : il y a donc une étude tout individuelle à faire à ce sujet. Les bains de vapeur et les fumigations sèches ne semblent pas avoir les avantages qu'ils présentent quelquefois dans le rhumatisme chronique simple. Au début de la cure, les malades ne prennent qu'un bain tous les deux jours, puis ils se baignent chaque jour, en laissant, au besoin, un intervalle de repos de temps en temps. Après une série de 20 ou 30 bains, la médication doit être interrompue, pour être reprise après un temps variable.

Pour les *cures hydrothermales*, il faut se conformer aux indications générales qui sont données à propos du rhumatisme chronique simple. Les soins accessoires ont ici encore une importance extrême; la durée de la cure doit être déterminée pour chaque cas particulier, de même que la nature des pratiques accessoires (massage, mouvements communiqués, enveloppement après le bain, etc.); ici encore le degré d'excitabilité nerveuse des rhumatisants, le caractère torpide ou paroxystique de la maladie, fournissent des indications de la plus grande valeur. Garrod se montre peu partisan des cures hydrothermales en général ; il a pu cependant reconnaître des effets très-favorables obtenus à Aix et dans les stations similaires, lorsque surtout on a fait succéder au premier traitement une cure tonique à Spa, Schwalbach, etc. Il pense que Vichy et les eaux alcalines en général sont souvent nuisibles. On sait quelles ressources peut offrir, en dehors des thermes sulfureux, la série des eaux chaudes à minéralisation faible, toutes les fois que la cure est méthodiquement conduite, avec mesure et sans précipitation, pendant un temps suffisant. Les eaux sulfureuses sont trop excitantes pour un assez grand nombre de malades, dont elles exaspèrent les douleurs, sans favoriser la résolution des lésions locales ; elles sont quelquefois une cause d'aggravation notable. Elles conviennent surtout aux sujets strumeux ou lymphatiques (Aix, Challes, Luchon). Il semble que les eaux arsénicales (La Bourboule, Mont-Dore) aient une action particulièrement favorable chez quelques malades, mais il est possible que le mode de traitement adopté dans ces stations et la température à laquelle on administre les bains soient les éléments prédominants de la cure.

L'*électricité*, sous la forme de courants constants, a été préconisée en Allemagne (Remak, Erb, v. Niemeyer, M. Meyer), en Angleterre (Althaus, 1873), en France (Chéron, 1869). Le courant doit avoir une intensité modérée (10 à 15 éléments); les séances ont une courte durée; l'électrode

positive de petite surface est appliquée sur les jointures; l'électrode négative large est placée sur l'avant bras. Les effets obtenus sont très-variables; quelques malades éprouvent un soulagement passager, quelques autres voient leurs douleurs s'exagérer. On doit s'estimer fort heureux, si l'on obtient une sédation des accidents, une pause dans la marche de la maladie (Joffroy, 1881). La galvanisation du sympathique au cou produit une action plus incertaine encore.

Il faut apporter les plus grands ménagements dans les tentatives que l'on peut être amené à faire pour redresser les membres déviés. Des accidents sérieux sont parfois la conséquence de ces manœuvres chirurgicales, alors même qu'elles sont faites pendant le sommeil anesthésique : non-seulement on voit se produire de très-vives douleurs et des phénomènes d'arthrite aiguë, mais il peut survenir aussi des accidents généraux, une fièvre vive et même, s'il faut en croire certaines observations, des désordres cérébraux.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE PARTIEL (*Rh. osseux partiel. — Arthrite sèche. — Arthrite ou arthrocace sénile*, etc). On rencontre, chez quelques malades atteints de rhumatisme noueux des petites jointures, une arthropathie du genou ou de l'épaule, qui, par le développement exubérant des ostéophytes, le nombre et le volume des corps étrangers de la synoviale, prend un caractère tout particulier. Les lésions que l'on constate à l'examen des jointures ainsi affectées sont, à un degré excessif, celles qui s'observent dans l'arthrite rhumatoïde commune; elles sont identiques à celles qui caractérisent les arthrites du rhumatisme chronique partiel. Ces analogies et ces coïncidences permettent de rapprocher, sinon de réunir absolument, le rhumatisme noueux généralisé et l'arthrite déformante partielle.

On sait que le rhumatisme osseux partiel a fourni surtout les éléments des descriptions de W. Smith, d'Adams, de Cooper. Il a été rattaché par certains anatomo-pathologistes à une lésion primitivement osseuse, que l'on a comparée au rachitisme (rachitisme sénile) et qu'on a distinguée du groupe des arthrites (Chelius, 1843, Rokitansky, Gurlt, 1853, et, en France, Malgaigne, Hattier, 1852) et en particulier du rhumatisme noueux (Colombel, 1862). D'après une autre opinion, la maladie est une espèce d'arthrite chronique (Wernher, 1836, Albers, 1849, Deville et Broca, 1848-1850); c'est l'arthrite déformante ou l'arthrite sèche, qui, suivant quelques observateurs, affecte des relations nosologiques avec le rhumatisme (Deville, Barth) et qui se rapproche très-étroitement du rhumatisme noueux, de sorte que les deux affections peuvent être regardées comme deux formes d'un même état morbide : le rhumatisme articulaire chronique progressif (Charcot et ses élèves : Plaisance, 1858, Vergely, 1866). L'accord est loin d'exister sur ces questions entre les nosologistes; un grand nombre d'entre eux se refusent à admettre l'identité de nature des deux affections (Volkmann) ou, alors même qu'ils admettent entre elles une relation étroite (Weichselbaum, 1873), ils les rejettent du groupe des maladies rhumatismales. Senator pense qu'il y

a, entre les deux affections, plus qu'une différence de siége, et que l'arthrite déformante généralisée se produit surtout sous l'influence des causes rhumatogènes, tandis que l'arthrite partielle est une affection sénile, qui dépend d'une disposition générale des tissus à l'infiltration calcaire. Peut-être faut-il admettre que les lésions articulaires, comme celles du système vasculaire, dans l'athérome, relèvent de causes générales diverses, et que le rhumatisme, pour être une des plus communes, n'intervient cependant pas d'une manière nécessaire et constante dans l'étiologie de l'arthrite déformante partielle.

Les lésions anatomiques sont déjà connues : ce sont la raréfaction du tissu osseux (ostéoporose inflammatoire de Rokitansky, ostéopsathyrose de Lobstein), l'éburnation, la tuméfaction des épiphyses, la destruction des surfaces contiguës du cartilage (usure de Cruveilhier) et le développement exubérant du bourrelet périphérique, les végétations de la synoviale. La production d'ostéophytes et de stalactites osseuses est un des phénomènes les plus remarquables dans un grand nombre de cas ; les têtes osseuses et les cavités où elles sont reçues à l'état normal sont modifiées dans leurs proportions réciproques et dans leurs rapports : de véritables ponts osseux se projettent des unes vers les autres.

Le nombre et le volume des corps étrangers sont souvent considérables et leur présence contribue à déformer la jointure. Les grandes collections de liquide synovial ne sont pas rares, mais elle ne persistent en général pas très-longtemps.

Les ligaments intra-articulaires se détruisent progressivement ou subissent l'infiltration calcaire, à la hanche et au genou ; à l'épaule, le tendon de la longue portion du biceps peut de même disparaître, ainsi que l'avait noté Adams.

Au rachis, les disques se détruisent et les corps vertébraux s'affaissent, viennent au contact et finissent par se réunir par ankylose osseuse : c'est la synostose vertébrale de Rokitansky ou l'ankylose sénile de Gurlt, qui a bien étudié ces lésions et les a rapportées à l'arthrite déformante. Il a décrit avec soin les altérations des cartilages (prolifération, ossification, pertes de substance) et celles de la capsule et des ligaments, qui sont épaissis et quelquefois calcifiés, l'aplatissement des surfaces osseuses et le renflement en bourrelet de leur périphérie, le rétrécissement des trous de conjugaison.

Le rhumatisme osseux partiel est une maladie sénile : les cas d'arthrite déformante du rachis observés chez un jeune homme de 25 ans, par Todd, et chez une jeune fille de 12 ans, par Eulenburg, sont tout à fait exceptionnels.

L'influence du froid et des intempéries est souvent aussi manifeste que dans l'étiologie des affections rhumatismales les mieux définies. Certaines irritations locales dont l'action sur les jointures peut être assimilée à un traumatisme chronique, comme celles que produisent une attitude forcée ou une pression continue, jouent un rôle incontestable dans le développement de certaines arthrites déformantes localisées. C'est dans quelques cas de ce genre qu'on a pu mettre en doute l'influence rhumatismale.

Parmi les malades atteints de rhumatisme osseux partiel, quelques-uns, en petit nombre, ont eu autrefois une ou plusieurs attaques de rhumatisme aigu ou subaigu. Chez d'autres, l'arthrite sèche accompagne le rhumatisme noueux généralisé, et débute pendant la période paroxystique et progressive de ce dernier, ou à son déclin, lorsqu'il a cessé de faire des progrès sensibles. Quant le rhumatisme articulaire manque dans les antécédents on, reconnaît assez souvent que l'arthrite déformante a été précédée d'affections abarticulaires qui appartiennent à la série morbide de rhumatisme. Enfin, dans un bon nombre de cas, il est impossible de découvrir aucune de ces coïncidences ou relations pathologiques et l'on ne peut alors affirmer que l'arthropathie soit de nature rhumatismale.

Le début de la maladie est le plus souvent insidieux : la gêne des mouvements, accompagnée de douleurs dont l'intensité est très-variable, est, pendant longtemps, le seul phénomène morbide; il se confond chez plusieurs malades avec les souffrances habituelles du rhumatisme chronique et n'en diffère que par une localisation plus fixe. Il est beaucoup plus rare que la maladie fasse invasion sous une forme aiguë ou subaiguë, avec un état fébrile notable et des phénomènes de réaction inflammatoire locale. Il y a très-fréquemment deux ou trois grandes articulations prises à la fois; plus rarement une seule est intéressée, encore arrive-t-il en général que la jointure symétrique devient ultérieurement malade. Les genoux, les épaules, les hanches, les articulations temporo-maxillaires, les articulations vertébrales, sont les parties le plus souvent envahies par l'arthrite déformante partielle. Les monoarthrites de la hanche ont été décrites comme une affection distincte sous le nom de *morbus coxæ senilis*.

A l'exception des paroxysmes aigus, qui sont rares, et qui sont provoqués le plus souvent par la fatigue, le tiraillement ou la contusion de la jointure, la maladie progresse sans donner lieu à de grandes souffrances spontanées. On peut en général presser sur les insertions ligamenteuses, refouler les surfaces osseuses les unes contre les autres, imprimer des mouvements à la jointure, sans provoquer de vives douleurs; mais les mouvements volontaires sont très-difficiles et souvent douloureux; lorsqu'ils sont encore possibles, la fatigue vient vite et provoque des crises douloureuses plus ou moins prolongées. Quelques malades éprouvent, autour des jointures ou le long des membres correspondants, des douleurs de caractère névralgique.

Les articulations sont déformées, quelquefois d'une façon excessive et très-irrégulière. L'examen de la région articulaire fait reconnaître quelquefois un épanchement, et toujours un empâtement considérable, qui s'étend aussi loin que la synoviale et la capsule articulaire. Le palper et quelquefois la vue font distinguer le relief anomal que forment les bourrelets ostéo-cartilagineux, les stalactites osseuses et les corps étrangers de la synoviale. L'atrophie des masses musculaires augmente la saillie de la jointure. Les attitudes vicieuses et les déviations des os sont rarement très-considérables; on trouve cependant le genou fléchi à angle variable,

et la jambe à demi luxée sur la cuisse. Dans l'arthrite coxale, le membre inférieur peut prendre l'attitude de la coxalgie ou de la luxation iliaque. L'arthrite vertébrale donne lieu à l'incurvation du tronc (cyphose sénile) ou à la flexion de la tête.

Les mouvements spontanés ou communiqués déterminent en général des craquements dont les malades ont le plus souvent connaissance, et que l'on retrouve même dans l'arthrite rachidienne. Peu à peu, les jointures se raidissent et s'immobilisent; elles arrivent même à l'ankylose par fusion osseuse ou par ostéophytes périphériques. Beaucoup plus rarement les capsules articulaires sont distendues par l'épanchement et l'accumulation des corps étrangers, les surfaces sont disjointes et l'articulation présente une mobilité anomale.

Je ne puis décrire les déformations et les troubles fonctionnels propres à l'arthrite de chacune des grandes jointures. L'*arthrite déformante du rachis* a des symptômes spéciaux qui ont été bien décrits par Leyden (1874). Les mouvements du cou ou du tronc sont entravés; ils s'accompagnent parfois de craquements. On peut quelquefois sentir des exostoses le long du dos, ou en avant, en déprimant profondément les parois abdominales; on peut en reconnaître la présence au pharynx. La compression des nerfs dans les trous de conjugaison a pour conséquence la production de névralgies ou mieux de névrites cervicales ou cervico-occipitales, brachiales (Bergson, 1869), lombo-abdominales ou sciatiques, suivant le siége des lésions. Aux douleurs sont parfois associés des troubles vasomoteurs (sensation de froid, sueur froide aux extrémités), des arthropathies d'origine nerveuse, des atrophies musculaires.

Rotter, 1874, a publié un cas de lésion myélique consécutive à l'arthrite déformante du rachis: ce fait est tout à fait exceptionnel.

Lorsque plusieurs articulations sont envahies à la fois, le *diagnostic* ne présente pas de difficultés; pendant quelque temps néanmoins on peut espérer qu'il s'agit seulement de rhumatisme chronique simple, mais la fixité du mal et, à une époque variable, les signes directs qui sont fournis par l'exploration des jointures, ne laissent plus de doute.

Dans le cas de monoarthrite, lorsque l'affection se développe chez un sujet encore peu avancé en âge, le diagnostic de l'arthrite fongueuse tuberculeuse doit toujours être discuté. Si les lésions articulaires sont encore peu considérables et que l'on ne reconnaisse pas nettement les productions ostéo-cartilagineuses de l'arthrite déformante, le principal indice sera fourni par la douleur toujours plus vive que provoquent, dans le cas d'arthrite tuberculeuse, la pression ou la percussion de la jointure et le refoulement de la tête osseuse.

Dans les arthropathies de cause spinale, en supposant que les accidents concomitants ne conduisent pas clairement au diagnostic, l'évolution est toute différente, et la durée des accidents se compte par semaines et non par années : en peu de temps, la tuméfaction de l'article est quelquefois énorme, l'œdème s'étend à distance; la synoviale est souvent le siége d'un épanchement abondant, et tous ces désordres se sont accomplis sans

réaction phlegmasique et sans fièvre. Quand l'affection articulaire est sous la dépendance d'une lésion nerveuse périphérique, elle n'est jamais le seul trouble trophique observé.

Le diagnostic de l'arthrite déformante du rachis peut présenter des difficultés réelles : le mal de Pott vertébral ou sous-occipital, la pachyméningite cervicale, les lésions syphilitiques du rachis, peuvent être une occasion de grandes incertitudes. On a parlé de l'association possible de l'arthrite déformante du rachis et de la goutte, mais ces faits sont anciens (Albers, 1849), et peut-être se rapportent-ils en partie au moins à la goutte spinale, dont la remarquable observation d'Ollivier (1878) est un exemple.

Le *pronostic* est toujours sérieux, puisqu'il s'agit d'une maladie incurable et presque fatalement progressive; mais la lenteur extrême de l'évolution atténue souvent cette gravité relative.

Dans le *traitement*, les moyens indiqués déjà ont toute leur valeur : l'iodure de potassium sera administré avec persévérance, les applications de pointes de feu seront répétées autour des jointures, enfin on mettra en œuvre toutes les ressources de la balnéation chaude et des cures hydrothermales (eaux chaudes indifférentes, sulfureuses, bains de boues, etc.).

Rhumatisme chronique des phalanges (*nodosités d'Heberden*, Charcot). Le rhumatisme chronique des phalanges, trop souvent encore confondu avec la goutte, en a été formellement distingué par Heberden ; il a été bien étudié par Charcot, à qui j'emprunte presque textuellement la description qui suit : Les lésions sont celles de l'arthrite sèche : les cartilages diarthrodiaux subissent l'altération velvétique, puis ils disparaissent, et on trouve à leur place une couche osseuse éburnée. Les surfaces articulaires s'élargissent dans tous les sens, par suite de la formation d'ostéophytes, qui reproduisent à peu près, en les exagérant, leur forme et leurs contours naturels. Les nodosités pisiformes sont des tubercules osseux qui existent normalement, à l'extrémité inférieure de la seconde phalange, du côté dorsal, mais dont le volume est accru par l'apposition de couches osseuses nouvelles. Jamais on ne trouve de dépôts uratiques.

Les articulations des phalanges avec les phalangines et les articulations métacarpo-phalangiennes sont souvent affectées, mais à un bien moindre degré.

Le rhumatisme d'Heberden est une affection sénile, mais il s'observe aussi dans l'âge adulte (Charcot, E. Besnier) ; il est plus commun chez les femmes que chez les hommes. C'est une affection héréditaire, qui se rencontre fréquemment chez plusieurs membres d'une même famille, et dans les familles de rhumatisants. Elle coïncide assez fréquemment avec le rhumatisme chronique simple, le rhumatisme noueux ou l'arthrite déformante partielle; elle est souvent associée à des manifestations abarticulaires du rhumatisme constitutionnel (migraines, asthme, dermatoses spéciales, myalgies ou névralgies rhumatismales). On l'a vue coïncider avec la goutte (Charcot). A la Salpêtrière, le rhumatisme des phalanges n'est pas rare chez les cancéreuses.

L'altération des jointures est tout à fait caractéristique : on reconnaît à la vue et au palper la présence de deux petits nodules qui font saillie sur les côtés de l'articulation des phalangettes, qui est ainsi un peu élargie ; l'extrémité digitale est ordinairement un peu déviée latéralement en dedans ou en dehors ; les mouvements sont gênés et restreints, mais ne s'accompagnent pas de craquements. Le début de l'affection est obscur et ses progrès sont très-lents. Quelques malades ont cependant, de temps à autre, de véritables crises de douleurs, et comme les jointures sont alors un peu tuméfiées et rouges, l'attaque aiguë présente quelque analogie lointaine avec la goutte.

Le diagnostic est des plus simples, le pronostic bénin, et, quand tout se borne au rhumatisme chronique des phalanges, il faut s'abstenir de tout traitement actif.

V. **Rhumatisme abarticulaire. — Rhumatisme viscéral.** — Les sujets rhumatisants par hérédité, ceux qui souffrent des douleurs articulaires du rhumatisme chronique et ceux qui ont eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, semblent former une catégorie distincte de malades, qui ont leurs prédispositions morbides spéciales et leur mode particulier de réaction. On ne voit pas se produire indifféremment chez eux toutes sortes de maladies, et les maladies dont ils sont affectés ne se présentent pas sous une forme quelconque ; mais leurs actes pathologiques tendent à prendre certains caractères, qui ont été considérés comme la marque d'un état diathésique. Cette notion très-générale est fournie par l'observation clinique et ne peut guère, ce me semble, être contestée ; mais, lorsqu'on veut donner quelque précision à ces impressions un peu vagues et lorsqu'on cherche à déterminer avec exactitude quelles sont les affections auxquelles sont surtout exposés les rhumatisants, et par quel ensemble de signes ces affections se distinguent des maladies communes, l'embarras devient grand et les divergences d'opinion sont extrêmes.

On peut cependant discerner deux groupes de maladies, qui s'observent, chez les rhumatisants, avec une assez grande fréquence pour qu'on ne puisse les regarder comme accidentelles. Les unes (ce sont surtout des maladies aiguës) reproduisent, en l'absence de toute arthropathie actuelle, les affections que l'on sait coïncider avec le rhumatisme articulaire aigu. Les autres (ce sont plutôt des maladies chroniques) sont associées au rhumatisme articulaire aigu ou chronique, soit chez un même individu, soit dans la lignée des ascendants et des descendants, et, par leur coïncidence ou leur alternance entre elles et avec l'arthrorhumatisme, forment la série diathésique rhumatismale ; elles semblent dériver des mêmes causes générales, probablement de perversions nutritives encore imparfaitement connues.

Pour les maladies du premier groupe, on peut toujours se demander si elles sont réellement de nature spéciale (on ne saurait dire spécifique), si elles procèdent directement des causes rhumatogènes, si elles représentent, en un mot, des maladies rhumatismales, ou si elles ne sont pas

plutôt des maladies communes, dont l'invasion a pu être favorisée par les prédispositions propres du rhumatisant et dont la forme a pu être modifiée par son tempérament morbide, par son état diathésique.

Si l'on considère les affections viscérales de l'arthro-rhumatisme aigu comme des manifestations vraiment rhumatismales, équivalentes aux arthropathies, on ne peut refuser ce caractère aux mêmes affections lorsqu'elles précèdent ou suivent les déterminations articulaires ; on est conduit à supposer qu'elles sont de même nature encore, lorsqu'elles surviennent chez des sujets, rhumatisants par hérédité, qui n'ont pas eu d'affections articulaires, et quelquefois l'apparition ultérieure de l'arthro-rhumatisme aigu vient en apparence confirmer l'exactitude de cette hypothèse.

Si l'on admet d'autre part qu'il s'agit de maladies communes, on est forcé de reconnaître que, dans quelques cas au moins, elles ont une modalité particulière, qui est précisément le mode diathésique, pour ceux qui ne rejettent pas comme une folie (*Franzosenmarotte*), la doctrine des diathèses.

« Lorsque, disent Rilliet et Barthez, on avance que des maladies aussi distinctes que l'arthrite, la chorée, la pleurésie, la contracture, peuvent être le résultat d'une même diathèse rhumatique, il faut déterminer à quels caractères on reconnaît l'existence de cette diathèse et comment on établit que tel cas isolé de chorée, de convulsion ou de paralysie, est de nature rhumatismale. La coïncidence fréquente de ces névroses et des maladies que tout le monde rapporte au rhumatisme est certainement une preuve, mais elle nous paraît insuffisante, si l'on n'y joint pas celle que fournit l'existence de caractères communs, tirés de l'étiologie, de la symptomatologie, de l'anatomie et de la thérapeutique ». Je ne puis que souscrire à ces règles d'une sage critique et je crois que, pour ne s'y être pas conformé, on a souvent étendu sans raison le nombre des affections rhumatismales abarticulaires ou viscérales.

L'*étiologie* fournit rarement des indications qui permettent de reconnaître, avec quelque assurance, les affections rhumatismales ; les causes sont de deux ordres : l'état diathésique même et les circonstances occasionnelles. L'action du froid, des traumatismes ou de l'abus fonctionnel, n'a rien de caractéristique ; cependant, lorsque le refroidissement tend à reproduire constamment, chez un même sujet, des affections variées et surtout des affections douloureuses, on doit songer au rhumatisme, mais ce n'est là qu'une présomption. L'action du froid peut être suivie d'un effet immédiat ; elle peut être lente et s'accumuler en quelque sorte, pour produire des effets éloignés.

Le *siége* des affections rhumatismales peut être en rapport : 1° avec les causes mêmes que je viens de signaler, lorsqu'elles ont agi sur une partie limitée du corps ; 2° avec des prédispositions héréditaires, dont dépendent à la fois l'état diathésique et la débilité native de certains organes ; 3° avec des prédispositions acquises, à la suite d'une première affection localisée, accidentelle ou diathésique.

Les *caractères cliniques* ne permettent jamais d'affirmer, mais laissent quelquefois supposer la nature rhumatismale d'une maladie. Les modes pathologiques que l'on observe le plus souvent chez les rhumatisants sont, au premier rang, l'hyperémie fluxionnaire ou la phlegmasie congestive, l'une et l'autre éphémère, ou persistante et souvent paroxystique. Il est fréquent de voir plusieurs affections de ce genre se succéder chez le même sujet ; elles sont souvent mobiles, quelquefois remarquables par des réactions douloureuses excessives ; elles disparaissent sans retour, ou tendent à la récidive, sur place ou à distance.

L'hémorrhagie est moins commune que les modes précédents, cependant certaines épistaxis à répétition, pour ne citer qu'un exemple, semblent se produire surtout chez de jeunes sujets rhumatisants : leur pathogénie est mal connue.

Les hypercrinies sont communes, mais non caractéristiques. Enfin, dans un très-grand nombre de cas, les affections rhumatismales semblent être de pures névroses, de simples troubles fonctionnels, qui répondent à des altérations anatomiques très-fugaces et à peine appréciables.

Le caractère le plus important des affections rhumatismales, c'est leur coïncidence ou leur alternance presque constante avec le rhumatisme articulaire. Il convient de distinguer avec grand soin, dans cette appréciation, le rhumatisme vrai des arthropathies qui lui sont étrangères (syphilitiques, scrofulo-tuberculeuses, septiques, etc.).

L'*anatomie pathologique* ne peut rien apprendre sur la nature d'une maladie supposée rhumatismale.

Le critérium fourni par le *traitement* fait également défaut, en l'absence de toute médication spécifique. Quelques faits encore rares donnent cependant à penser que le salicylate de soude peut heureusement agir sur certaines affections abarticulaires qui paraissent dériver du rhumatisme (la sclérotite, par exemple, d'après les observations d'Abadie).

Les considérations qui précèdent s'appliquent surtout au premier groupe des maladies supposées rhumatismales. Les relations très-fréquemment observées, d'alternance ou de coïncidence, avec le rhumatisme articulaire aigu franc, permettent, d'autre part, de regarder comme congénères un certain nombre de maladies qui forment la série diathésique. Les principales sont les affections douloureuses réunies sous le nom de rhumatisme musculaire, les névralgies, la migraine, l'asthme, certaines dyspepsies, certaines dermatoses, les hémorrhoïdes, etc.

Les diverses maladies de l'un et de l'autre groupe se montrent, en nombre variable, chez les rhumatisants ; elles sont associées entre elles et avec les arthropathies, dans des rapports également variables. Quelques sujets ont surtout des manifestations articulaires, d'autres en présentent à peine quelques traces. Plus les prédispositions diathésiques sont profondes, plus aussi les manifestations abarticulaires ou viscérales sont intenses, persistantes ou multipliées.

Rhumatisme musculaire. — Myopathies ou myalgies rhumatismales. — C'est une question, pour un grand nombre de pathologistes, de savoir

si les affections que l'on a coutume de décrire sous le nom de rhumatisme musculaire sont en réalité de même nature que le rhumatisme articulaire. Malgré cette indécision, il est, je crois, nécessaire de conserver une expression consacrée par l'usage, pour désigner un groupe d'affections douloureuses, qui paraissent avoir leur siége dans les muscles, considérés comme organes complexes, avec leurs gaînes aponévrotiques, leurs cloisons fibreuses, leurs vaisseaux et leurs nerfs, et qui ont, en outre, des rapports incontestables de coïncidence ou d'alternance avec le rhumatisme aigu ou chronique.

Les progrès de l'analyse pathologique ont permis d'attribuer à des maladies très-diverses (intoxication saturnine, trichinose, etc.) des douleurs de la continuité des membres qu'on avait longtemps confondues avec le rhumatisme; l'étude plus récente des myosites a circonscrit plus étroitement la question, mais il reste encore à déterminer d'une façon plus exacte la nature des troubles fonctionnels et des lésions qui correspondent au rhumatisme musculaire.

La plupart des anciens auteurs (Sydenham, Stoll, Cullen,) reconnaissaient l'existence d'un rhumatisme des muscles, mais on peut juger, d'après le livre de Pinel, combien, au commencement du siècle, les idées étaient encore peu précises à ce sujet, puisque l'on décrivait la maladie de Baillou sous le nom de rhumatisme musculaire.

Lorsque le rhumatisme articulaire aigu fut nettement distingué, l'hésitation cessa, et l'on en vint bientôt à séparer complétement de celui-ci le rhumatisme musculaire que Saucerotte (1827), Roche, Cruveilhier, considérèrent comme une sorte de névralgie, portant sur les expansions terminales des nerfs dans les muscles. Valleix (1848) et les auteurs du Compendium acceptèrent cette manière de voir et donnèrent, après Chomel et Requin, une bonne description d'ensemble de la maladie. Celle-ci a, depuis lors, pris place dans les traités classiques, et j'ai dit avec quelles restrictions elle doit être maintenue dans la nosologie. Les recherches contemporaines ont visé plus particulièrement l'anatomie pathologique et la pathogénie (Virchow, Oppolzer, 1861-1871, Richter, 1875, etc.). Quelques-unes des notions les plus précises que nous possédions sur le rhumatisme musculaire en général ont été fournies par des travaux consacrés à des formes spéciales, en particulier au rhumatisme de l'épaule, décrit par Valleix, Beau (1862), Duchenne (1872), Sabourin (1873), et au lumbago, étudié par Luquet, par Bouchard (1870) et, dans ce Dictionnaire, par Desnos (t. XX, p. 741).

L'*anatomie pathologique* n'a rien appris jusqu'à présent: on a supposé plutôt que constaté l'existence d'une hyperémie fluxionnaire, avec ou sans transsudation séreuse, et d'une infiltration fibrineuse, l'une et l'autre répondant à des degrés différents d'intensité du mal. Rien ne démontre que les *lésions parenchymateuses* des muscles, qui ont été décrites par Oppolzer (tuméfaction, état graisseux), et celles que Hayem a signalées dans le rhumatisme articulaire aigu (myosite, dégénération vitreuse), se produisent communément dans le rhumatisme musculaire. Les *nodosités*

fibreuses de Froriep et de Virchow ne sont pas spéciales à l'affection qui nous occupe et y sont au moins exceptionnelles ; les altérations des nerfs ou du névrilemme (Vogel) sont à peine connues.

En l'absence des données exactes de l'anatomie pathologique, on a tenté de découvrir les *conditions pathogéniques* du rhumatisme musculaire, soit dans une altération humorale, soit dans un trouble nerveux. Salisbury (1868) a proposé la *théorie humorale*, sans en démontrer l'exactitude ; il suppose que des produits de désassimilation (acide urique, acide oxalique, cystine, phosphates) s'accumulent dans les muscles par suite d'un trouble de nutrition.

Richter (1875), qui adopte la *théorie nerveuse*, définit de la manière suivante la série des phénomènes morbides : le trouble primitif est purement fonctionnel, c'est une névrose des nerfs musculaires ; secondairement se produisent l'hyperémie neuro-paralytique et des altérations inflammatoires du muscle ; les extrémités nerveuses participent au travail phlegmasique et, consécutivement à cette lésion, le muscle peut s'atrophier.

L'hypothèse d'un trouble fonctionnel des centres nerveux, émise par Mitchell dès 1831, n'a, dans la plupart des cas au moins, pas de fondement sérieux. Quant au système nerveux périphérique, son rôle ne peut être mis en doute, dans une affection éminemment douloureuse, qui parfois s'accompagne de l'atrophie des muscles, mais on n'en doit pas moins distinguer les myopathies rhumatismales des altérations musculaires consécutives à la névrite.

Dans les faits étudiés par Sabourin (rhumatisme scapulaire atrophique), a lésion initiale paraît être une *périarthrite*, toute l'atmosphère cellulo-fibreuse de la région prend part aux phénomènes inflammatoires et les rameaux nerveux intra-musculaires sont compromis dans leur nutrition.

Il est probable que, suivant les cas, l'hyperémie, la myosite légère, la névrite ou la névralgie des troncs ou des extrémités terminales, la périarthrite même, ont la plus grande part dans les accidents du rhumatisme musculaire, mais il est fort difficile, dans la clinique, de reconnaître le rôle de chacun de ces éléments. Très-souvent le rhumatisme paraît être une maladie de région qui intéresse à la fois les muscles, les aponévroses, les éléments fibreux, de même que le rhumatisme articulaire subaigu ne se limite pas aux jointures, mais envahit les gaînes tendineuses, les expansions fibreuses ou aponévrotiques, les bourses muqueuses, et va même jusqu'à compromettre les muscles du voisinage.

Étiologie. — Le rhumatisme musculaire est une maladie très-commune, mais une critique sévère ferait sans doute découvrir, parmi les affections auxquelles on donne ce nom, des périarthrites, des névralgies et un grand nombre d'affections douloureuses *à frigore* dont la nature rhumatismale ne pourrait être démontrée.

Il est surtout fréquent dans la saison chaude : les statistiques de Besnier indiquent la répartition suivante : 678 admissions dans les hôpitaux

durant les mois d'hiver, 707 au printemps, 750 pendant l'été, 626 en automne.

Les hommes sont beaucoup plus souvent que les femmes atteints de rhumatisme musculaire, si l'on s'en rapporte aux relevés des hôpitaux de Paris, qui indiquent, pour une série de 2761 malades, 1825 hommes et seulement 936 femmes (E. Besnier); mais cette disproportion est certainement en rapport avec le genre de vie et les travaux de la population ouvrière ; elle serait, à n'en pas douter, beaucoup moindre dans une autre classe de la société. Le mal frappe surtout les adultes, beaucoup plus exposés que les enfants à l'action des intempéries. Comme le rhumatisme en général, c'est une malade ubiquitaire, mais il paraît être commun et il présente peut-être une intensité particulière dans la zone tropicale, où le rhumatisme articulaire aigu est rare (Saint Vel, Rufz de Lavison).

Le refroidissement du corps échauffé ou en sueur est la cause presque constante du rhumatisme musculaire; il agit d'autant plus sûrement que les prédispositions individuelles sont plus accentuées, et quelques sujets ne peuvent s'exposer à une souffle d'air frais, lorsqu'ils ont chaud, sans éprouver immédiatement des myalgies dont le siége correspond en général au point qui a été plus particulièrement soumis au refroidissement.

La fatigue générale ou locale, les efforts exagérés et les traumatismes interviennent très-fréquemment dans l'étiologie complexe du rhumatisme musculaire, et jamais l'action du froid n'est plus assurée que lorsqu'elle s'exerce sur le corps fatigué par un exercice violent.

Il est toujours difficile de discerner les affections véritablement rhumatismales et les lésions traumatiques, qui se produisent dans les efforts ou les contractions violentes et qui se manifestent par de vives douleurs, constamment suscitées par le jeu des fibres lésées. La *cinésialgie*, pour employer l'expression proposée par Gubler, est, en quelque façon, proportionnelle à la lésion traumatique dont elle est la conséquence ; au contraire, c'est le propre du rhumatisme musculaire que les réactions douloureuses n'ont point de proportions avec le traumatisme qui les a provoquées et sont parfois véritablement excessives. Il suffit, chez un grand nombre de rhumatisants, d'une attitude forcée, d'un effort modéré, mais quelque temps soutenu, d'une chute sans importance ou d'une contusion à peine ressentie au moment même, pour donner l'éveil à de vives douleurs. C'est là, ce me semble, un des traits les plus caractéristiques des manifestations diathésiques, et l'on ne peut considérer comme des affections banales *à frigore* les myopathies qu'on voit, chez certains sujets, naître et se reproduire sous l'influence du moindre souffle d'air.

Le rhumatisme musculaire indique en général un état constitutionnel très-accentué : aussi se montre-t-il surtout chez des sujets prédisposés par l'hérédité. Il paraît être commun dans les familles de goutteux, et l'on a souvent grand'peine à faire, en pareil cas, la part de la goutte et du rhumatisme. Il coïncide ou alterne, à titre de manifestation diathésique, avec diverses affections de la série morbide rhumatismale.

Il n'est pas démontré que les myopathies représentent, fréquemment au moins, une forme du rhumatisme secondaire ; le torticolis des scarlatineux est le plus souvent, sinon toujours, une arthrite cervicale, et quant aux myalgies des nouvelles accouchées, il est fort douteux qu'elles appartiennent jamais au rhumatisme.

C'est par erreur que l'on a cru au développement épidémique du rhumatisme musculaire.

Symptomatologie. Les affections rhumatismales des muscles se présentent sous trois aspects différents : la première forme s'observe très-fréquemment chez les sujets profondément rhumatisés ; elle est caractérisée par des douleurs vives, mais de courte durée en général, qui apparaissent de temps à autre, sous l'influence de causes le plus souvent manifestes, et qui occupent d'une manière diffuse une région correspondant à quelque masse musculaire ; ce sont les *myalgies rhumatismales*.

Le *rhumatisme musculaire aigu* ou *subaigu* est sans doute, suivant les cas, une forme spéciale de myosite ou de névrite légère.

Sous le nom de *rhumatisme musculaire chronique*, on désigne tantôt les retours fréquents de myalgies sur divers points du corps, tantôt une affection fixe, localisée dans une région où se trouve un muscle important. C'est cette forme surtout qui répond à une affection complexe, affection de région, à laquelle la périarthrite, le plus souvent, la myosite et la névrite, prennent une part.

La douleur est, dans tous les cas, l'élément prédominant. Elle est très-variable ; Beau, dans la description qu'il a donnée du rhumatisme deltoïdien, en distingue quatre degrés : Dans la forme la plus atténuée, les souffrances se produisent seulement pendant la contraction musculaire ; le patient doit surmonter une douleur plus ou moins vive pour exécuter certains mouvements, mais le muscle rhumatisé n'est pas réduit à l'immobilité absolue ; souvent la moindre tentative de mouvement volontaire est de suite entravée par une sensation déchirante, qui arrache un cri ; les mouvements éloignés eux-mêmes, lorsqu'ils exigent la participation synergique du muscle endolori, deviennent impossibles ; la douleur disparaît d'ailleurs presque aussitôt que la contraction fait place au relâchement. A un degré plus intense, la souffrance persiste pendant le repos ; elle est continue et s'exaspère sous forme d'élancements aigus ; enfin, quand la douleur est au comble, le muscle endolori est maintenu immobile et dans la résolution, par la contraction permanente des muscles voisins.

Les malades emploient pour peindre leurs souffrances les expressions les plus vives ; il semble que les sensations de déchirement ou d'arrachement violent soient les plus fréquentes et les mieux définies ; les douleurs continues ou paroxystiques semblent en général différer peu de celles que font éprouver les névralgies. Valleix remarque cependant que l'on n'observe pas les irradiations soudaines qui s'élan-

cent suivant le trajet des nerfs, mais plutôt une douleur, d'abord sourde, qui va croissant, et quelquefois cesse brusquement, après avoir atteint son paroxysme ; il compare ces exacerbations à des épreintes musculaires.

Lorsqu'on procède avec ménagement et que le malade se prête à l'examen, on peut souvent faire exécuter passivement, sans causer de grandes souffrances, les mouvements que la volonté la plus ferme est incapable de produire. La palpation de la région endolorie est possible, et l'on reconnaît que les muscles sont médiocrement sensibles à la pression et au pincement en masse. La douleur est diffuse, et, lorsqu'elle prédomine en quelques endroits, ces points sont étrangers à la distribution des troncs nerveux ; ils semblent quelquefois répondre plus exactement aux insertions de certains faisceaux fibreux, comme dans les périarthrites. Il arrive parfois que la pression exercée sur une large surface calme temporairement la douleur.

On peut se demander, dans quelques cas, si les muscles ne sont pas frappés de paralysie, et c'est par ce mot que les malades expriment en général l'impotence absolue à laquelle les réduit la douleur ; mais quand le malade, surmontant un instant la souffrance, fait un effort de mouvement volontaire, on sent les faisceaux relâchés qui se tendent ; on peut s'assurer avec plus de certitude encore de l'intégrité du muscle, lorsqu'on a momentanément supprimé la douleur par une injection d'eau ou de solution morphinée ou par la faradisation cutanée.

Alors même que la douleur persiste depuis longtemps, la contractilité faradique et la sensibilité électrique sont conservées, ce qui n'a pas lieu dans les névrites graves.

On a souvent parlé de contracture, en décrivant l'état des muscles rhumatisés ; mais, ainsi que l'a montré Valleix, ce sont les muscles sains qui se contractent, pour assurer l'immobilité de la région douloureuse, tandis que l'organe malade est dans le relâchement.

On ne peut pas cependant affirmer qu'il en soit toujours ainsi : certaines myalgies passagères qui surviennent, chez des sujets rhumatisants, sous l'influence du froid et de la fatigue, se rapportent peut-être à un état de contracture, à une sorte de crampe de quelque durée.

Les symptômes que je viens d'indiquer sont communs aux diverses affections rhumatismales des muscles.

Dans les myalgies simples, la douleur et l'impotence fonctionnelle temporaires sont les seuls phénomènes observés ; la crise terminée, le patient retrouve la liberté de ses mouvements, et conserve à peine pendant quelques heures une sensation de douleur sourde, qui s'exagère encore dans les mouvements.

Dans le rhumatisme musculaire aigu, les symptômes sont plus persistants, mais non toujours plus intenses. La douleur se réveille sous l'influence des efforts ; elle est souvent exagérée la nuit, et suscitée sans doute par les contractions involontaires, qui sont en rapport avec la conservation de l'attitude, ou au contraire avec le besoin de changer de posi-

tion, bien plutôt que par la chaleur du lit. Il n'est pas rare que le rhumatisme musculaire, sous cette forme, s'accompagne de quelques phénomènes généraux (fièvre assez vive, inappétence, sentiment de brisement général). Cette réaction est de courte durée et la maladie évolue en un petit nombre de jours, à la manière d'une fièvre éphémère ou d'une synoque. Cette forme fébrile paraît être propre aux jeunes sujets, le rhumatisme affectant les muscles du cou chez les enfants ou ceux des lombes à un âge plus avancé. Dans le premier cas, une angine simple est fréquemment associée aux autres accidents. Beaucoup plus rarement une endocardite aiguë survient pendant la durée d'un torticolis; encore peut-on se demander si l'affection considérée comme un rhumatisme musculaire n'appartenait pas à l'arthrorhumatisme aigu. On peut rapporter aussi à la fièvre éphémère rhumatismale certaines pleurodynies accompagnées d'hyperémie pulmonaire, de très-courte durée et d'intensité modérée; l'élément douloureux donne à la maladie son caractère spécial.

Dans les formes subaiguës ou chroniques fixes, les phénomènes douloureux persistent pendant plusieurs semaines, avec une série de troubles fonctionnels qui varient suivant la région affectée. Les uns et les autres subissent, sous des influences variables, des alternatives d'exagération ou d'accalmie. Il est fréquent, surtout en certaines régions, de voir les muscles qui ont été longtemps rhumatisés s'atrophier progressivement. Cet accident s'observe surtout à l'épaule; il a été bien décrit par Duchenne (rhumatisme deltoïdien atrophique) et par Sabourin (1874), qui se sert de l'expression plus générale de rhumatisme scapulaire atrophique. L'atrophie est graduelle; elle porte sur tout le deltoïde ou sur quelques-uns de ses faisceaux seulement; elle s'étend parfois aux muscles sus et sous-épineux et même au biceps. Cette atrophie est tout à fait comparable à celle que les chirurgiens ont observée à la suite des hydarthroses. La contractilité volontaire et la contractilité faradique diminuent proportionnellement aux progrès de l'amyotrophie. Duchenne distingue de ces cas une autre série de faits, qu'il désigne sous le nom de rhumatisme deltoïdien paralytique et qu'il rapporte à la névrite du nerf circonflexe : la période douloureuse est, en pareil cas, suivie d'une abolition de la contractilité volontaire et électrique et de la sensibilité électrique du deltoïde.

Le rhumatisme deltoïdien est, comme je l'ai dit déjà, une affection complexe où la périarthrite, la myosite interstitielle et la névrite des extrémités terminales, ou, beaucoup plus rarement sans doute, des branches et du tronc du circonflexe, jouent un rôle variable suivant les cas.

Il en est probablement de même de certains faits encore mal classés et généralement décrits sous le nom de sciatique. Il est intéressant de conserver, dans la nomenclature, le terme de rhumatisme pour rappeler l'état constitutionnel des sujets et certaines associations morbides; mais il serait, dans la plupart des cas, peu exact de parler de rhumatisme des muscles, si l'on ne comprenait implicitement qu'en réalité le mal est complexe; quelquefois une analyse exacte des phénomènes fera décou-

vrir la prédominance de la périarthrite ou de la névrite et permettra de tenter une classification plus rigoureuse.

La forme fixe n'est pas l'expression la plus commune du rhumatisme musculaire chronique, qui est, chez un grand nombre de rhumatisants confirmés, essentiellement mobile. Il prend les caractères de myalgies erratiques, qui apparaissent à la moindre cause et ont en général une courte durée, plus rarement il persiste à l'état subaigu sur quelque point. Plus vague encore, il ne constitue parfois qu'un endolorissement des régions qui ont été exposées au froid ou dont les muscles ont été fatigués par quelque effort, ou une sorte de courbature inexpliquée qui disparaît souvent après un exercice modéré. De ces douleurs qui tourmentent les rhumatisants, un petit nombre seulement sans doute ont pour origine le système musculaire. On observe tous les degrés intermédiaires entre les myalgies fixes et bien circonscrites et les douleurs diffuses, plus ou moins généralisées, dont le point de départ paraît être dans la moelle.

Il faut aussi tenir grand compte des troubles de la circulation (varices, artérite oblitérante), de l'accumulation dans les muscles des produits de dénutrition ou de déchet ; mais il est fort difficile, dans les cas particuliers, de reconnaître le rôle propre à chacun de ces éléments.

Le rhumatisme musculaire chronique est en général apyrétique ; on le voit coïncider parfois avec des sueurs nocturnes et plus rarement avec un mouvement fébrile irrégulier, une sorte de fièvre hectique musculaire, suivant l'expression de Besnier.

Le rhumatisme musculaire se limite en général à un muscle ou à un groupe de muscles d'une même région ; très-rarement il tend à se généraliser. Les douleurs contusives de la fièvre éphémère rhumatismale sont probablement d'une autre nature que celles du myorhumatisme. Le *siége* du rhumatisme musculaire est variable ; il occupe de préférenee : 1° les muscles qui sont protégés seulement par une couche peu épaisse de téguments, sans aponévrose d'enveloppe, et qui se trouvent exposés à des causes de refroidissement accidentel : par exemple, le deltoïde, ou le trapèze (torticolis) ; 2° certains muscles puissants, constamment soumis à des causes d'efforts exagérés, comme les muscles de la gouttière vertébrale (lumbago) ; 3° et plus rarement les muscles qui entrent dans la constitution des parois des grandes cavités splanchniques.

On a considéré la céphalée rhumatismale comme un rhumatisme du muscle occipito-frontal, sous le nom de rhumatisme épicrânien. C'est certainement une affection complexe, où le tissu fibreux prend une part beaucoup plus importante que l'élément musculaire.

Les masses charnues des membres, où la myosite vraie n'est pas rare, à la suite des fatigues exagérées, ne sont presque jamais le siége du rhumatisme musculaire. Les myalgies erratiques s'y produisent à la vérité comme ailleurs, mais il est tout à fait exceptionnel que l'on y observe des désordres persistants, et comparables au rhumatisme musculaire aigu ou chronique de quelques autres régions.

On comprend que la nature des accidents varie beaucoup avec le siége

du mal; mais je ne m'arrêterai pas à la description de ces cas particuliers. les plus intéressantes manifestations du rhumatisme musculaire se trouvant étudiées dans des articles spéciaux (*Voy.* les articles : DIAPHRAGME, XI, 357 ; LUMBAGO, XX, 744 ; PLEURODYNIE, XXVII, 238 ; TORTICOLIS).

Les difficultés du *diagnostic* sont en rapport avec le siége du mal et la nature des accidents (myalgie éphémère ou récidivante, rhumatisme aigu, subaigu ou chronique). Il ne suffit pas d'ailleurs de classer une affection douloureuse dans le rhumatisme musculaire, il faut, pour chaque cas particulier, déterminer les causes spéciales, presque toujours complexes, et reconnaître par une analyse exacte la nature des lésions ou des troubles fonctionnels. C'est ainsi que l'on pourra, non-seulement porter le pronostic, mais diriger le traitement avec quelque assurance.

Sans étudier dans le détail les questions de diagnostic que soulèvent les affections désignées sous le nom de rhumatisme musculaire, dans les diverses régions du corps, je rappellerai seulement que ces affections peuvent être confondues :

1° Avec les manifestations périphériques de diverses maladies des centres nerveux (céphalées de toute nature, myodynies hystériques, douleurs irradiées des affections myéliques, souffrances diffuses ou localisées de l'irritation spinale).

2° Avec certaines affections viscérales. Le rhumatisme des parois thoraciques ou abdominales mérite à cet égard une mention particulière. Il paraît intéresser les diverses parties dont est formée la paroi (muscles et aponévroses), et l'on s'est même demandé si les lésions, inflammatoires ou autres, ne pouvaient pas se propager jusqu'aux organes contenus dans les cavités splanchniques. Sans admettre une transmission directe que rien ne démontre, on doit néanmoins reconnaître que le rhumatisme des parois retentit sur les viscères de deux façons : l'abolition plus ou moins complète de l'action des muscles apporte un trouble dans l'exécution de certains actes physiologiques, et de plus il est d'observation que l'hyperémie viscérale accompagne fréquemment l'affection pariétale, sans qu'on puisse toujours déterminer exactement la relation pathogénique des deux éléments morbides ; cela est surtout vrai pour le poumon : la congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire est, ainsi que l'a démontré Woillez, presque constamment associée à la pleurodynie.

3° Avec les phénomènes douloureux, qui se montrent au début ou dans le cours de diverses maladies fébriles et en particulier de la grippe et de la variole dans nos climats, de la dengue dans les pays chauds; 4° avec les myalgies de l'intoxication saturnine, de la syphilis, du scorbut, du farcin, de la trichinose; 5° avec les affections douloureuses de la région (arthrites ou périarthrites, névralgies ou névrites); 6° enfin, avec la myosite vraie, qui donne lieu à la tuméfaction et à la rénitence du muscle enflammé, et avec les lésions traumatiques des muscles (*Voy.*, à ce sujet, l'article MUSCLE, t. XXIII, p. 302).

Les goutteux sont sujets à des douleurs musculaires tout à fait comparables à celles des rhumatisants.

L'action du froid suscite des torticolis, des lumbagos, qui, au point de vue symptomatique, ne peuvent être distingués des myopathies rhumatismales ; mais, lorsqu'il s'agit d'un accident isolé, sans rapport avec un état constitutionnel caractérisé par les antécédents ou par une série morbide, on n'est pas autorisé à conclure de l'affection locale à la maladie diathésique.

Le *traitement* doit varier avec la nature et l'intensité des accidents.

Les myalgies éphémères et mobiles réclament un soulagement immédiat, que l'on peut obtenir par des applications chaudes, des cataplasmes sinapisés ou des sinapismes, divers liniments et, en particulier, ceux qui renferment une notable proportion de chloroforme, enfin au moyen des injections sous-cutanées d'eau ou de chlorhydrate de morphine.

Le rhumatisme musculaire aigu non fébrile peut être traité par les mêmes moyens ; on obtient en général un soulagement plus complet et plus définitif au moyen des ventouses scarifiées ou de la sudation provoquée dans l'étuve ou plus simplement dans le lit. Dans quelques cas, et surtout lorsqu'il y a un mouvement fébrile, il sera bon de recourir à l'usage interne du salicylate de soude ou du sulfate de quinine; la poudre de Dower mérite beaucoup moins de confiance. Rarement il y a lieu d'administrer un purgatif ou un émétique (dans la pleurodynie avec hypérémie pulmonaire, par exemple).

Le rhumatisme musculaire subaigu ou chronique doit être traité par les vésicatoires ou les pointes de feu, lorsqu'il est fixe et intense et que l'atrophie paraît imminente. Les fumigations sèches ou les bains de vapeur sont plus appropriés aux formes erratiques ; les douches chaudes ou les douches de vapeur seront employées avec ménagement et le plus souvent dirigées sur les parties respectées par le mal ; elles ont quelquefois l'inconvénient de réveiller les accès douloureux. On ne négligera pas l'emploi du sulfate de quinine, ou de l'iodure de potassium, à doses modérées, mais longtemps continuées.

Rhumatisme fibreux. Rhumatisme périostique. — On a vu quelle part considérable semblent avoir les aponévroses et les éléments fibreux en général dans les accidents attribués au rhumatisme musculaire. Le périoste, qui est certainement affecté dans un assez grand nombre de cas de rhumatisme articulaire subaigu, paraît être aussi le siége de certaines déterminations rhumatismales, indépendantes de toute arthropathie actuelle. Ainsi s'expliquent les douleurs souvent très-vives que les rhumatisants éprouvent parfois sur le trajet des os longs et en particulier des tibias, des cubitus, des métacarpiens. Il est moins certain que l'on doive attribuer au rhumatisme la périostite albumineuse d'Ollier et Poncet (1874), périostite séreuse de Nicaise (1879), ou *périostite externe rhumatismale* de Duplay (1880) ; peut-être faut-il faire de même certaines réserves au sujet de l'*ostéo-périostite de la tubérosité antérieure du tibia*, affection de la seconde enfance, bien étudiée par Archambault (1878).

Il est possible que le tissu osseux lui-même soit intéressé sans qu'il

existe aucune affection articulaire concomitante. Féréol a décrit, sous le nom de *rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats*, une maladie confondue souvent avec les hyperostoses de la syphilis et sans doute aussi avec les lésions osseuses de la scrofule ou du rachitisme. Le diagnostic ne peut être fait qu'à l'aide des antécédents personnels et héréditaires.

Névralgies rhumatismales. — Les névralgies tiennent une grande place dans les souffrances des rhumatisants ; elles se distinguent des autres affections douloureuses par le siége des douleurs, dont les foyers principaux et les irradiations correspondent à la distribution connue de branches nerveuses déterminées.

Elles se présentent sous des formes variées, qui appartiennent aux névralgies en général (*Voy.* Névralgies, par Hallopeau, t. XXIII, p. 768 et 781) : les douleurs sont tantôt fugaces, errantes, et semblent être l'expression d'une simple névrose ; tantôt, plus durables, elles paraissent être en rapport avec une lésion transitoire (probablement l'hyperémie) d'un cordon nerveux; tantôt enfin leur mode d'évolution et les accidents dont elles s'accompagnent conduisent à penser que l'altération anatomique est plus profonde et consiste en une névrite subaiguë ou chronique.

Dans le premier cas, les souffrances, quelquefois très-vives, reviennent d'une façon irrégulière, par accès de courte durée en général, dans tous les points où les appellent un refroidissement local, une fatigue, ou la compression d'un nerf. Quelquefois le mal récidive sur place, et ses retours traduisent probablement la persistance de quelque lésion.

Les névralgies congestives ont une évolution moins incertaine : la douleur, limitée à la zone d'irradiation d'un tronc nerveux, s'accroît jusqu'à un paroxysme, persiste avec des alternatives de rémission et d'exacerbation irrégulières ou parfois périodiques, puis diminue et disparaît.

La névrite subaiguë ou chronique se manifeste, moins par la fixité, la violence ou quelque autre caractère spécial des douleurs, que par les troubles trophiques qui se produisent dans la région correspondante au nerf malade.

Ces divers modes d'évolution, ces divers degrés répondant à des troubles fonctionnels ou à des lésions variables, sont communs à toutes les névralgies, et l'on ne peut reconnaître la cause diathésique qui préside à l'invasion et aux retours du mal qu'en tenant compte des phénomènes morbides associés aux alternants. On s'explique ainsi que plusieurs pathologistes, qui ont fait une étude spéciale des névralgies, Valleix, Axenfeld, et plus près de nous Erb, aient passé sous silence ou contesté l'influence du rhumatisme dans l'étiologie des névralgies en général. Peu communes dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, les névralgies sont fréquemment associées au rhumatisme articulaire chronique. Elles accompagnent souvent les myalgies et les arthropathies récidivantes, certaines dermatoses ou certaines affections viscérales, qui font partie

de la série morbide du rhumatisme constitutionnel. Elles peuvent, pendant un certain temps, exister seules ; la notion des antécédents morbides personnels ou héréditaires peut seule alors fournir des indications de quelque valeur et faire admettre une relation étiologique entre une maladie constitutionnelle définie et la névralgie. N. Guéneau de Mussy est disposé à croire que, chez la plupart des rhumatisants, les névralgies relèvent en réalité de la diathèse goutteuse. Je ne pourrais discuter cette opinion sans aborder la question même des rapports nosologiques de la goutte et du rhumatisme, mais je ne pense pas qu'on soit autorisé à faire intervenir la goutte dans les cas où l'on ne peut démontrer la dyscrasie propre à cet état morbide.

Les causes des névralgies rhumatismales n'ont rien de spécial ; l'action du froid ne prend une signification de quelque importance que lorsqu'elle réveille constamment de nouveaux accès douloureux.

Le siége du mal est souvent en rapport avec l'action d'une cause locale. C'est souvent le froid qui a vivement frappé quelque région du corps d'une manière tout accidentelle, ou qui a lentement agi, sans être toujours perçu d'une façon pénible ; c'est, dans d'autres circonstances, une contusion ou un abus fonctionnel ; ce peut être, enfin, une affection viscérale aiguë ou chronique. Le rôle du rhumatisme est alors plus contestable ; on peut supposer seulement que, sous l'influence diathésique, les réactions morbides ont une plus grande tendance à prendre la forme douloureuse, comme on le voit d'ailleurs chez les hystériques et les névropathiques.

La *sciatique* est la névralgie la plus commune chez les rhumatisants, et toute sciatique de longue durée ou fréquemment récidivée est, par elle-même, un signe de présomption qui doit faire considérer comme probable l'existence du rhumatisme constitutionnel. A ce point de vue, les deux formes bénigne et grave, la névralgie vraie et la maladie du nerf sciatique, qui ont été distinguées par Lasègue (1864) et que des travaux plus récents ont rapportées à la névralgie et à la névrite (Fernet, Landouzy, 1875), ont la même signification. Les névralgies cervico-occipitale et faciale (à l'exclusion des formes les plus cruelles du tic douloureux), plus rarement les névralgies intercostale ou sacro-lombaire, enfin la névralgie brachiale, comparable à tant d'égards à la sciatique, peuvent comme celle-ci reconnaître une origine rhumatismale.

Paralysies rhumatismales. — On désigne souvent ainsi certaines paralysies périphériques, qui ont, ou paraissent avoir, pour cause l'action du froid (hémiplégie faciale, paralysie de la troisième ou de la sixième paire, du nerf radial, et, par exception, du nerf péronier ou du médian : obs. de Potain, 1879). Il convient de faire sur ce sujet les plus grandes réserves : les paralysies attribuées au rhumatisme n'ont aucun caractère clinique qui leur soit propre ; il est tout à fait exceptionnel de les voir coïncider ou alterner avec d'autres affections vraiment rhumatismales, elles ne récidivent pas à la manière des autres manifestations diathésiques ; rien ne démontre enfin qu'elles affectent d'une manière

exclusive ou prédominante les sujets chez qui le rhumatisme est héréditaire ou acquis.

Il peut arriver cependant que la paralysie soit le premier accident d'une série rhumatismale, qui se déroule ensuite sous des formes variées : j'ai vu revenir plusieurs fois à la clinique de Necker un égoutier qui, à la suite d'une contusion de la région olécranienne, avait eu une paralysie radiale, bientôt suivie de douleurs articulaires et de sciatique, fréquemment répétées depuis lors.

Beau (1841) a décrit sous le nom de *dermalgie* et attribué au rhumatisme divers troubles de la sensibilité cutanée, caractérisés par des élancements, des sensations de picotement ou de cuisson et des phénomènes d'hyperesthésie, qui se produisent surtout aux membres inférieurs et à la tête. Il est fréquent d'entendre des sujets rhumatisants se plaindre de ces diverses sensations, mais il n'est pas démontré qu'ils en soient seuls ou particulièrement affectés.

Affections rhumatismales des centres nerveux. — On connaît mal les relations qui peuvent exister entre les affections cérébrales et le rhumatisme constitutionnel ; il semble cependant que les troubles circulatoires et les altérations vasculaires, qui ne sont pas rares chez les rhumatisants, doivent jouer un rôle dans la pathogénie de certaines encéphalopathies.

Un état de souffrance habituelle, des malaises mal définis et souvent fort pénibles, des phénomènes dyspeptiques, et l'insomnie quelquefois, contribuent à troubler, chez un grand nombre de rhumatisants, l'équilibre des fonctions nerveuses. Aussi les voit-on, pour peu que l'hérédité les prédispose d'ailleurs à la névropathie, instables dans leur humeur, irréguliers dans leur caractère, tantôt exaltés et tantôt déprimés, sans que ces alternatives correspondent toujours aux exacerbations ou aux rémissions de leurs souffrances. Ces modifications du caractère, vivement dépeintes par Faure (1871), ne s'observent à un degré notable que chez un petit nombre de rhumatisants, et il est loin d'être démontré qu'elles soient spéciales à un état constitutionnel.

On a cru pouvoir rattacher au rhumatisme certains désordres psychiques ou de véritables vésanies que l'on a comparées aux formes prolongées de l'encéphalopathie du rhumatisme aigu. Ce *rhumatisme cérébral chronique* (E. Collin) aurait pour symptômes : « des vertiges avec ou sans chute, de la surdité avec bruits d'oreilles, l'insomnie, la tristesse profonde avec crainte excessive d'une mort rapide, perte de la mémoire, faiblesse générale, inappétence. » Cet état, qu'il serait malaisé de distinguer d'un bon nombre de cas de mélancolie ou de certaines vésanies dépressives, dure de quelques mois à quelques années, en présentant des rémissions plus ou moins profondes. Si intéressantes que soient les relations que l'on suppose exister entre le rhumatisme constitutionnel et certaines formes de folie, on n'est cependant pas autorisé à décrire une folie rhumatismale, qui aurait une étiologie, des symptômes et un mode d'évolution à part. « En dehors d'une pathogénie qui est presque toujours fort discutable, dit Foville, nous ne saurions découvrir à toutes ces formes

(diathésiques) aucun caractère distinctif » (Foville, *Voy.* FOLIE, XV, p. 259). Ce qui ne peut guère être contesté, c'est l'association fréquente et fort curieuse d'un état névropathique plus ou moins accusé avec le rhumatisme constitutionnel; il est possible qu'une analyse pénétrante découvre dans les affections nerveuses des rhumatisants quelques indices qui manifestent l'influence diathésique, mais ce sont là des détails qui ne se prêtent pas à une description d'ensemble.

Les affections définies de la *moelle* n'ont pas de rapport certain avec le rhumatisme : on a pu voir dans quelques faits des exemples de myélite ou de paraplégie rhumatismales, mais il n'en est peut-être pas un qui ne prête à contestation. Dans la plupart des cas, il s'agit d'accidents spinaux causés par le froid et remarquables par une résolution assez rapide pour qu'on ait lieu de les croire de nature congestive. On doit admettre, d'autre part, qu'un certain nombre de phénomènes pénibles ou douloureux qui font partie des souffrances des rhumatisants ont une origine médullaire. Ils sont liés sans doute à des troubles de la circulation intra-rachidienne, peut-être à quelques troubles de la nutrition même des éléments nerveux, et ils traduisent un état d'excitabilité anomale de l'axe gris. Ce sont les phénomènes de l'*irritation spinale*, « douleurs dorsales ou latérales du tronc, aggravées par la chaleur du lit et par le décubitus dorsal; douleurs des membres inférieurs, avec amaigrissement, mais sans paralysie motrice; secousses brusques aux premiers moments de sommeil ; priapisme nocturne ou matutinal ; douleurs vagues en ceinture ou dans les flancs, quelquefois vers le scrotum ou les ovaires ; série très-nombreuse de misères nocturnes qui diminuent au réveil, s'effacent ou s'atténuent avec le lever, restent compatibles avec un état de la nutrition générale et de la santé en apparence satisfaisant, mais empoisonnent littéralement l'existence des patients, que l'on traite souvent de malades imaginaires » (E. Besnier). Quelques sujets sont dans un état de lassitude douloureuse au moindre effort ; il leur devient très-difficile de se mouvoir, de monter un escalier.

Le diagnostic de ces affections mal définies est des plus difficiles ; une certaine raideur de jointures, un gonflement des doigts, qui sont engourdis pendant quelque temps après le réveil, des sueurs nocturnes, sont quelquefois des indices de grande valeur, qu'il faut rapprocher de tous les antécédents morbides personnels et héréditaires, pour rapporter les accidents à leur véritable cause. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'en pareil cas on doit toujours songer aux diverses causes d'épuisement, aux intoxications, au diabète, au début de la paralysie générale.

Les relations du rhumatisme et de la *chorée*, entrevues par Stoll et Bouteille, ont été mises en pleine lumière par G. Sée (1850), Botrel et surtout H. Roger (1866). « La clinique m'a appris, dit à ce sujet mon savant maître, qu'il faut non-seulement admettre dans la chorée une forme rhumatismale, mais encore que cette forme prime toutes les autres par son évidence et par sa fréquence, comme par son importance pratique, à tel point que je me suis demandé si la chorée n'était point, dans la presque universalité

des cas, une manifestation du rhumatisme, et, en conséquence, si l'on ne devrait pas nosologiquement la faire sortir du cadre des névroses ou tout au moins la considérer comme une névrose rhumatismale. » Cette opinion a paru trop absolue à quelques médecins ; je ne puis en aborder ici la discussion (*Voy.* CHORÉE, par Jules Simon, t. VII, p. 525).

Il ne faut accepter qu'avec les plus grandes réserves ce qui a été dit de la nature rhumatismale de la *tétanie* ou *contracture des extrémités* (*Voy.* ce mot, t. IX, p. 285) : les arguments que l'on a invoqués sont très contestables.

La *migraine* est certainement une des manifestations les plus communes et les plus précoces de l'état rhumatismal constitutionnel, mais, de même que les névralgies ou les dyspepsies, elle n'est en rien spéciale au rhumatisme. « La migraine apparaissant chez de jeunes sujets et se prolongeant dans l'âge mûr est l'indice certain de l'existence d'une maladie constitutionnelle chez le sujet qui en est atteint ; elle indique cela et rien autre chose » (E. Besnier). Elle est, chez les rhumatisants, ce qu'elle est chez les goutteux ou chez d'autres ; c'est une de leurs manières de souffrir ; c'est souvent la réaction morbide par laquelle ils répondent aux diverses causes capables de troubler l'équilibre peu stable de leur économie ; elle survient à l'occasion d'une fatigue intellectuelle ou corporelle, d'un refroidissement, d'un excès de table, de l'époque menstruelle, etc., et conserve néanmoins une certaine périodicité. Chez quelques uns elle est surtout douloureuse, chez d'autres, les malaises vagues et l'état nauséeux prédominent.

Elle peut exister seule pendant plusieurs années ; plus tard elle se joint ou fait place aux accidents de la lithiase biliaire, à l'asthme, aux myalgies, à l'acné rosée, à l'eczéma, au rhumatisme articulaire chronique. Chez un assez grand nombre de migraineux apparaît, tôt ou tard, le rhumatisme articulaire aigu.

AFFECTIONS RHUMATISMALES DU COEUR ET DES VAISSEAUX. — On ne peut méconnaître la nature rhumatismale d'une endocardite ou d'une péricardite aiguë qui précède de quelques jours l'invasion du rhumatisme articulaire aigu, mais l'interprétation devient plus douteuse lorsqu'un très-long intervalle (4 mois, un an, dans deux faits de Roger) s'écoule entre les deux affections ; elle est tout à fait contestable quand ces relations éloignées font même défaut.

On n'a pas de fondement assuré pour accorder un rôle au rhumatisme dans l'étiologie des affections valvulaires chroniques et des affections cardiaques sans lésion d'orifice, dont l'origine paraît être indépendante de l'endocardite ou de la péricardite aiguë. On peut, il est vrai, par exception, voir coïncider ces affections avec diverses manifestations rhumatismales, mais il est probable que le cœur est, en pareil cas, atteint d'une façon médiate et secondaire (dilatation des cavités droites consécutives à la bronchite chronique, avec ou sans asthme, ou plus rarement aux troubles hépatiques de la lithiase biliaire). Il est possible que la myocardite scléreuse appartienne quelquefois au rhumatisme (Rigal et Juhel

Rénoy, 1881), mais le fait n'est pas démontré. Les affections cardiaques associées à la néphrite interstitielle se rencontrent chez des goutteux; il est beaucoup moins certain qu'elles relèvent aussi du rhumatisme.

L'athérome cardio-vasculaire semble, d'après les recherches de N. Guéneau de Mussy, avoir des rapports étiologiques avec le rhumatisme. Quelques médecins n'hésitent pas à reconnaître l'influence du même état constitutionnel sur le développement de certaines affections du système veineux, et, tout en faisant la part considérable des conditions mécaniques qui favorisent la production des varices des membres, ils pensent qu'elles sont surtout communes chez les rhumatisants; cette opinion est, je crois, bien fondée, mais les preuves démonstratives font défaut. Les varicosités de la face sont très-fréquentes, avec ou sans couperose acnéique.

Certains troubles fonctionnels du cœur sont fréquents chez les rhumatisants, soit comme symptômes précoces, soit comme manifestations tardives associées à d'autres affections d'une série morbide. Ce sont, surtout chez les jeunes sujets, des *palpitations*, avec ou sans arhythmie cardiaque, qui paraissent être indépendantes de toute lésion cardio-vasculaire et qui surviennent sans motif ou à l'occasion de causes légères. Il est difficile en général de reconnaître l'influence diathésique, au milieu des conditions diverses qui sont capables de susciter ce désordre (excès de diverses natures, alcool, tabac, etc.). Lorsqu'il s'agit de sujets qui ne sont plus très-jeunes, il faut toujours faire des réserves sur l'état du cœur.

C'est souvent chez des rhumatisants (ou des goutteux) que les palpitations deviennent douloureuses par l'association d'une névralgie intercostale, et qu'on observe des battements aortiques (E. Besnier), qui sont parfois accompagnés d'une certaine angoisse.

Les crises de douleur et d'anxiété précordiale ont, chez quelques sujets, surtout chez des femmes jeunes, à la fois hystériques et rhumatisantes, une gravité apparente, qui les fait ressembler à l'angine de poitrine. L'apparition le plus souvent nocturne des accès, indépendants des causes qui provoquent en général l'angor pectoris vrai, la durée des accidents qui se prolongent parfois, sans danger réel, l'âge même et l'état névropathique des malades, suffisent à caractériser en général cette *fausse angine de poitrine* (Potain).

AFFECTIONS RHUMATISMALES DES VOIES RESPIRATOIRES. — Les affections des voies respiratoires sont, d'une manière générale, communes chez les rhumatisants : ce sont des phlegmasies aiguës ou chroniques ou des troubles nerveux. Les uns ou les autres présentent parfois, mais non pas toujours, quelques caractères spéciaux; on y reconnaît les réactions qui sont propres aux rhumatisants; ou bien leur mode de résolution, qui reste longtemps imparfaite, leur tendance aux récidives, indiquent simplement un état diathésique; dans bien des cas enfin, ce sont des affections communes par la forme, et l'on peut tout au plus attribuer leur apparition ou leur persistance à l'impressionnabilité des rhumatisants aux influences atmosphériques. Quelques sujets ont, au moindre

refroidissement, de véritables accès de *coryza* fluxionnaire, avec des éternuments répétés, et une sécrétion nasale profuse ; ces accidents éphémères sont surtout remarquables par leur caractère spasmodique chez des rhumatisants asthmatiques ou descendants d'asthmatiques.

Certaines *laryngites* ou *pharyngo-laryngites* chroniques, du genre de celles qu'on décrit sous le nom de laryngite glanduleuse ou herpétique, sont certainement fréquentes chez les rhumatisants, mais elles n'ont chez eux rien de spécial, et le diagnostic de l'état diathésique ne peut être fait qu'avec réserves et lorsque les coïncidences morbides sont très-évidentes. L'affirmation de l'arthritisme de la gorge est une hypothèse encore bien vague, et, sous ce nom, on a méconnu plus d'une fois des manifestations tuberculeuses, syphilitiques et même carcinomateuses (Gouguenheim, 1881).

La *trachéo-bronchite*, qui donne lieu à des accès violents de toux bruyante, spasmodique, quelquefois suffocante, et qui s'accompagne souvent de vives douleurs rétro-sternales, est la forme la plus caractéristique de la bronchite des sujets rhumatisants. Ce n'est pas à dire qu'on n'observe très-souvent, chez eux, de simples catarrhes bronchiques. L'association de l'hyperémie pulmonaire ou de la broncho-pneumonie est fréquente, surtout lorsque l'emphysème s'est développé à la suite de bronchites répétées. En l'absence même de cette complication, la bronchite des rhumatisants est souvent, au point de vue des signes stéthoscopiques, circonscrite en un foyer fixe ou mobile, comme sont les bronchites secondaires ou diathésiques en général, et non pas diffuse ou limitée aux deux bases, comme dans le catarrhe simple. Il est extrêmement probable que la congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire joue un grand rôle dans cette délimitation des foyers morbides. Le siége même du foyer n'a pas une très-notable importance ; il n'est pas démontré que les râles sous-axillaires aient la valeur séméiotique qui leur a été attribuée (E. Collin) et qu'ils indiquent avec quelque certitude la nature arthritique d'une affection des voies respiratoires. La prédominance de la bronchite au sommet a beaucoup plus de signification ; il est possible que l'hyperémie pulmonaire occupe cette région d'une façon passagère, sans que la tuberculose soit en cause ; mais, quand la bronchite se répète et prédomine en ce même point, il y a des présomptions graves que l'affection est de nature tuberculeuse. Il faudrait des observations démonstratives pour faire admettre l'hypothèse d'une hyperémie arthritique chronique des sommets, simulant la phthisie.

Il me paraît bien difficile de porter avec assurance le diagnostic de la *pleurésie* ou de la *pneumonie* aiguë rhumatismale, indépendante du rhumatisme articulaire aigu. Les formes hyperémiques, fluxionnaires et rapidement résolutives de l'une et de l'autre affection, sont sans doute communes chez les rhumatisants, mais elles s'observent aussi dans d'autres conditions. Il serait intéressant de comparer les formes rhumatismales et les formes catarrhales de la pleurésie (Bucquoy, Bourdon, Besnier, 1869-1870), mais cela n'appartient pas à mon sujet.

Je ne puis discuter non plus la question des rapports du rhumatisme constitutionnel et de la phthisie (*Voy.* PHTHISIE, par Hanot, t. XXVII, p. 497, 530). On a décrit sous le nom de *phthisie arthritique* un mode d'évolution de la tuberculose pulmonaire, qui s'observe plus particulièrement chez les rhumatisants et les goutteux, et qui est caractérisé surtout par la prédominance des accidents fluxionnaires, et quelquefois la fréquence des hémoptysies, par l'association habituelle de l'emphysème, etc. (Danjoy, Peter, Pidoux, Ferrand, Latil). Ce n'est pas, à proprement parler, une affection rhumatismale.

L'*asthme* est fréquent chez les rhumatisants, mais il ne se distingue par aucun caractère de celui qu'on observe chez les malades dont l'état diathésique est différent (asthme dartreux ou herpétique?) ou qui n'ont aucune maladie constitutionnelle. Il doit être soigneusement distingué des dyspnées paroxystiques liées aux affections du cœur, des reins ou du foie *Voy.* ASTHME, par G. Sée, t. III, p. 665).

AFFECTIONS RHUMATISMALES DES VOIES DIGESTIVES. — L'*angine rhumatismale*, telle qu'on l'observe dans le rhumatisme articulaire aigu, se montre aussi comme affection indépendante et se distingue assez bien des angines catarrhales communes ou de l'herpès du pharynx.

La *pharyngite glanduleuse* paraît être souvent une manifestation du rhumatisme constitutionnel, mais elle ne diffère alors par aucun caractère propre des affections similaires qu'on attribue à la goutte et à l'herpétisme ou de celles qui sont simplement provoquées par des causes communes (fatigue vocale, tabac, etc.).

Un très-grand nombre de rhumatisants sont dyspeptiques à des degrés divers. La *dyspepsie* et la *gastralgie*, comme la migraine, à laquelle elles sont fréquemment associées, sont au premier rang parmi les souffrances qui traduisent chez eux les diverses perturbations de l'organisme. Elles sont souvent précoces ; elles ne constituent, chez quelques-uns, qu'une série d'accidents sans grande importance et plus désagréables que vraiment graves ; chez d'autres, l'état dyspeptique est permanent, fort pénible et parfois inquiétant.

Dans les formes bénignes, tout se borne souvent à une certaine intolérance de l'appareil digestif, dont les fonctions se troublent sous l'influence des écarts de régime alimentaire, les plus légers en apparence, ou même à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, d'une perturbation atmosphérique.

La langue est habituellement blanche, l'appétit est capricieux, la digestion se fait lentement, l'intestin est paresseux. Le pyrosis, la douleur ou un simple sentiment de pesanteur à l'épigastre, sont les symptômes les plus ordinaires du trouble gastrique. A un degré plus élevé, les accidents, encore intermittents, ont une gravité plus grande ; l'indigestion est fréquente et laisse après elle un état de souffrance de quelque durée ; chez quelques sujets, l'embarras gastrique se reproduit à de courts intervalles, malgré le régime le plus sévère et la vie la mieux réglée.

Tantôt les phénomènes douloureux prédominent, tantôt ce sont les malaises vagues, l'état vertigineux, la tendance à la nausée ou les vomiturition. Tous ces désordres s'amendent et s'aggravent tour à tour. Il n'est pas rare que les accidents prennent une forme mieux définie : dyspepsie des liquides, dilatation de l'estomac (Pidoux, E. Besnier), vertige gastrique, etc. La nutrition générale est parfois sérieusement compromise, les forces déclinent et l'état névropathique s'exagère.

L'*intestin* participe toujours aux troubles gastriques : la constipation est habituelle et les *hémorrhoïdes*, avec la série des malaises auxquelles elles donnent lieu, sont très-communes.

Dans quelques cas, les accidents intestinaux sont tout à fait prédominants : les coliques et la diarrhée se reproduisent de loin en loin sous l'influence du froid ou des fautes d'hygiène, ou bien deviennent habituelles. Certaines diarrhées chroniques, certaines crises d'entéralgie, paraissent être en rapport avec le rhumatisme (N. Guéneau de Mussy, Leclère, 1875). Les affections gastriques ou intestinales d'origine rhumatismale ne peuvent être reconnues que par un examen très-attentif, et par la considération de tous les phénomènes morbides concomitants. Il faut, même chez les rhumatisants confirmés, penser toujours aux diverses causes de gastrite ou d'entérite chronique, au cancer, à la cirrhose ; il faut aussi tenir compte des habitudes antihygiéniques, de l'usage immodéré du tabac, de l'alcool ou de certains médicaments (colchique, etc.) que les malades prennent souvent à l'insu du médecin.

Il est difficile de discerner en général quelle part prend le *foie* dans les désordres des fonctions digestives. Les troubles fonctionnels que Murchison attribue à la torpeur du foie peuvent s'observer chez les rhumatisants, comme chez les goutteux. « L'hépatalgie rhumatismale semble très-probable ; elle comprend un certain nombre de cas de colique hépatique sans ictère, que l'on a coutume de rapporter à la lithiase biliaire, faute de préciser assez exactement les éléments du diagnostic » (E. Besnier).

La *lithiase biliaire* est fréquemment associée au rhumatisme, mais non plus que le diabète, la gravelle ou la lithiase rénale, elle ne constitue une manifestation rhumatismale : toutes ces maladies sont congénères, appartiennent à un groupe commun, dérivent de perversions nutritives de même ordre, mais ne sont pas subordonnées l'une à l'autre.

J'ai cité quelques cas exceptionnels de *néphrite chronique* consécutive au rhumatisme aigu. La néphrite interstitielle ne paraît pas affecter avec le rhumatisme les mêmes rapports qu'avec la goutte ; quand celle-ci fait défaut, comme chez les malades de nos hôpitaux, on ne peut découvrir en général aucune prédisposition diathésique.

Rien n'autorise à supposer qu'il y ait une *blennorrhagie* rhumatismale ; mais certains états diathésiques, et peut-être le rhumatisme, semblent favoriser la contamination virulente et la longue durée des écoulements.

Les rhumatisants névropathiques souffrent parfois de névralgies ilio-scrotales ou de douleurs mal définies de la région testiculaire (*testicule irritable*). Il n'est pas démontré que l'orchite fluxionnaire ou chronique soit jamais de nature rhumatismale.

Il en est de même des *affections utérines* ou *périutérines ;* on peut admettre que l'état rhumatismal exagère les réactions douloureuses et favorise le retour de poussées hyperémiques, mais on ne peut aller plus loin. Il ne reste rien de certain de tout ce que l'on a écrit sur le *rhumatisme utérin* (Dézeimeris, Cazeaux); peut-être, dans quelques cas, s'agit-il d'une hyperesthésie spéciale (utérus irritable), relevant de l'hystérie au moins autant que du rhumatisme. La question des arthritides rhumatismales du col utérin est à peine ébauchée (Tillot, N. Guéneau de Mussy).

DERMATOSES RHUMATISMALES. — Les rapports du rhumatisme aigu ou chronique avec les affections cutanées ont été signalés dès longtemps par Hoffmann, Alibert, J. Franck. Schœnlein en 1829 a décrit d'une façon spéciale la *péliose rhumatismale* (purpura pseudo-exanthématique), et Rayer en 1835 donnait le nom de fièvres rhumatismales éruptives aux érythèmes papuleux et tuberculeux ; Begbie, en 1839, Legroux, en 1859, ont considéré ces mêmes affections comme rhumatismales. En 1860, Bazin publiait ses leçons sur les *arthritides,* et deux ans plus tard Hardy soumettait à une critique sévère les opinions nouvelles. Je ne puis revenir sur ce sujet qui est traité en d'autres articles (*Voy.* ARTHRITIS, t. III, p. 258; ÉRYTHÈME, t. XIV, p. 108).

La question est encore à l'étude, et récemment E. Besnier en a fait l'objet d'un travail remarquable. Voici quelques-unes des propositions qui y sont contenues : « La plupart des arthritides de Bazin sont des *rhumatides;* les arthritides goutteuses sont en infime minorité. Certaines affections cutanées paraissent se développer surtout chez des sujets rhumatisants, soit par hérédité, soit par accident ; le plus ordinairement chez des rhumatisants manifestes, du fait d'affections articulaires, musculaires ou autres, antérieures, mais parfois aussi à titre de localisation première, et sous l'influence des causes propres du rhumatisme ; certaines d'entre elles semblent parfois alterner avec des localisations articulaires ou abarticulaires de la maladie. Il est également difficile de contester que ces mêmes affections cutanées offrent certains caractères particuliers, mais non exclusifs, et auxquels il est aussi inexact de refuser toute valeur relative que d'accorder une signification absolue.

« Les éruptions que l'on peut actuellement rattacher au rhumatisme aigu sont au premier rang : les érythèmes pseudo-exanthématiques polymorphes, érythème scarlatiniforme, simple ou desquamatif, érythème ortié, urticaire *à frigore,* érythème noueux arthralgique, érythème nummulaire, marginé, festonné, érythème hémorrhagique aigu, purpura exanthématique, hydroa simple ou vésiculeux, pityriasis rosé généralisé.

« Ces affections sont-elles toujours rhumatismales ? Rien ne permet de l'affirmer. Nous ne saurions admettre l'existence d'un érysipèle rhuma-

tismal proprement dit, et nous considérons comme certain que la plupart des érysipèles secondaires au rhumatisme sont des pseudo-érysipèles (érythèmes diffus ou placards d'érythème marginé).

« L'eczéma sec, nummulaire, circonscrit, le pseudo-sycosis de la lèvre supérieure ou inférieure, le sycosis simple de la lèvre supérieure, le psoriasis solitaire ou très-discret, le psoriasis vrai, en larges placards, occupant la paume de la main ou la plante du pied, le psoriasis scarlatiniforme limité aux organes génitaux, l'acné rosée, l'acné pilaris cicatricielle, le prurigo d'hiver, etc., sont au premier rang des affections que nous avons constatées avec le plus de fréquence chez les sujets rhumatisants, et qui présentent incontestablement des caractères extérieurs assez précis pour qu'il soit possible de préjuger leur nature rhumatismale et l'état arthritique du malade. »

Affections oculaires rhumatismales. — Quelques affections oculaires se montrent avec une fréquence particulière chez les rhumatisants ; ce sont surtout : l'iritis, l'irido-choroïdite chronique et la sclérotite.

L'*iritis aiguë* s'observe chez de jeunes sujets, qui ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu ; elle survient dans l'intervalle des attaques. Aucun caractère objectif ne la distingue de l'iritis spontanée ou même de l'iritis syphilitique, et l'on ne peut établir le diagnostic qu'en tenant compte des antécédents et des manifestations diathésiques concomitantes; ce n'est pas une affection très-sérieuse en général, lorsqu'elle est soignée dès le début.

Il en est autrement de l'*irido-choroïdite chronique :* celle-ci accompagne le rhumatisme noueux ou, plus rarement, est associée au rhumatisme franc à marche chronique ; on l'observe aussi chez les *goutteux*. Les signes qui la caractérisent sont ceux de l'iritis chronique avec des troubles du corps vitré. Elle évolue lentement, sans subir de recrudescences notables à l'époque des exacerbations du rhumatisme, et présente une grande ténacité. Elle compromet gravement la nutrition de l'œil et n'est pas toujours enrayée dans sa marche par l'iridectomie.

« L'inflammation qui frappe la *sclérotique*, tissu fibreux par excellence, semble presque toujours être une manifestation du rhumatisme chronique ; le plus souvent elle se montre chez les individus d'un certain âge et ayant eu déjà d'autres atteintes de rhumatisme chronique. C'est une maladie dont la durée est toujours longue et sur laquelle les médications actuellement employées ont peu de prise » (Abadie). C'est contre cette affection rebelle et parfois grave dans ses conséquences (sclérochoroïdite antérieure) que Abadie (1879) a prescrit le salicylate de soude (4 grammes par jour) : ce médicament employé seul a agi si rapidement que son action favorable semble nettement démontrée.

Rhumatisme vague. — J'ai supposé, dans les descriptions qui précèdent, que les manifestations articulaires, abarticulaires ou viscérales du rhumatisme, ont une marche déterminée et des caractères définis qui font de chacune d'elles une sorte d'unité distincte dans l'ensemble pathologique ; mais j'ai dû signaler aussi des formes atténuées ou indécises, qui répondent

mal aux types connus de la nosographie. Chez quelques sujets rhumatisants ces états morbides mal classés s'observent presque seuls, et pendant de longues périodes de misères ou de souffrances il est presque impossible de reconnaître l'évolution d'une maladie ; les accidents s'entremêlent, croissent, avortent, se succèdent ou semblent se substituer les uns aux autres, en déjouant toute prévision et d'une manière tout à fait individuelle.

Cet état, dans lequel le siége du mal semble se déplacer sans cesse et où les troubles fonctionnels l'emportent le plus souvent de beaucoup sur les lésions matérielles des organes, est le rhumatisme vague. On peut avec E. Besnier, qui a, l'un des premiers, jeté quelque lumière sur ces questions obscures, en reconnaître l'esquisse dans le rhumatisme scorbutique de Sydenham et en trouver les traits principaux dans le rhumatisme vague ambulatoire de Léveillé, et le rhumatisme nerveux de Gerdy. Durand-Fardel, Pidoux, Guéneau de Mussy, ont, çà et là, fait connaître quelques-unes des apparences sous lesquelles se montre la maladie.

Je ne tenterai pas de faire, après ces maîtres, l'histoire d'un état morbide, fort intéressant, qui semble se soustraire aux descriptions didactiques. Il se compose d'éléments multiples diversement combinés ; ce sont les affections déjà décrites, mais se présentant en général dans des dégradations, qui les modifient plus ou moins profondément ; les sensations pénibles, douloureuses, angoissantes, tiennent souvent une très grande place dans les symptômes et donnent parfois un caractère alarmant à de affections dont la gravité réelle est médiocre. L'instabilité du rhumatisme se retrouve en quelque sorte exagérée dans cette forme de la maladie : semble, pour emprunter le langage figuré des anciens auteurs, qu'on assiste à une série d'efforts de l'organisme, qui ne réussit point à élaborer un acte morbide régulier et complet. On reconnaît cependant quelques-unes des affections rhumatismales (myalgies et douleurs du rhumatisme fibreux, névralgies, phénomènes de l'irritation spinale, etc.). « Ce qui devient tout à fait difficile à saisir et à exprimer, ou à traduire, ce sont les troubles intellectuels variés, l'inaptitude au travail, l'irritabilité, la tristesse parfois, le découragement faisant suite sans transition à une confiance sans limites ; les mille malaises externes ou viscéraux des malades, que leur état de santé habitue à écouter les moindres actes de la vie organique ; quelques-uns conservent le sommeil réparateur, c'est l'exception ; la plupart l'ont plus ou moins perdu, et la nuit est pour eux une source nouvelle de souffrances physiques et morales » (E. Besnier).

On peut, dans la plupart des cas, regarder le rhumatisme vague comme la névropathie des sujets rhumatisants ou la forme que tend à prendre le rhumatisme chez les sujets nerveux par hérédité, et chez quelques hystériques. Dans le pronostic et dans le traitement, il faut constamment tenir compte de l'association des deux éléments morbides.

VI. **Rhumatisme constitutionnel.** — Après l'étude analytique des maladies que l'on a coutume de réunir sous le nom commun de rhumatisme, il resterait à montrer, dans un travail de synthèse, ce qu'est cette

unité pathologique, qui comprend des espèces si nombreuses et prend des formes si variées, cet état constitutionnel, toujours présent chez l'individu, alors même qu'il reste latent pendant de longs intervalles, qui commence souvent avec la vie et se poursuit de génération en génération. Il conviendrait de rechercher quel est l'élément pathogénique commun qui préside ainsi à la genèse et à l'évolution d'une série d'états morbides successifs, d'étudier les rapports qui existent entre le rhumatisme, considéré comme diathèse, et les affections dites rhumatismales (le rhumatisme articulaire aigu en particulier), entre cette diathèse et les autres maladies constitutionnelles.

Ce problème, l'un des plus intéressants de la pathologie générale, n'a pas encore reçu de solution certaine, mais il est nécessaire de le poser.

Faut-il admettre l'identité de nature des diverses affections supposées rhumatismales et est-il permis d'affirmer qu'elles ne constituent pas des maladies distinctes, mais qu'elles ont entre elles un lien qui est la diathèse? Doit on, à notre époque, où la vieille doctrine de la dartre semble s'écrouler ou manquer au moins d'un fondement vraiment scientifique, où la scrofule n'est plus, pour un grand nombre, qu'une forme de l'infection tuberculeuse, considérer le rhumatisme comme une maladie constitutionnelle?

Il est difficile de démontrer avec rigueur l'exactitude de cette conception théorique, que l'observation clinique semble imposer comme une vérité nécessaire. Si l'on s'en tient aux caractères symptomatiques et, pour ainsi dire, morphologiques, des maladies, on est exposé à toutes sortes d'erreurs, et l'on est conduit à étendre sans mesure les limites du rhumatisme, et à y comprendre, par exemple, toutes les affections articulaires indépendantes du traumatisme. Si, d'autre part, on se propose de grouper les maladies d'après leur nature même ou d'après l'ensemble de leurs caractères génériques (pathogénie et étiologie, anatomie pathologique, affinités ou associations morbides), on hésite à classer ensemble quelques-unes des affections dites rhumatismales; je n'ai pas à revenir sur ces incertitudes, qui se sont déjà fait jour à plusieurs reprises, à propos du rhumatisme secondaire, par exemple, ou du rhumatisme noueux. C'est cependant cette dernière méthode qui doit être suivie; c'est elle qui a conduit récemment le professeur Ch. Bouchard à donner du rhumatisme une théorie pathogénique qui repose sur des données vraiment scientifiques (Cours de la Faculté, 1879).

Dans les considérations qui suivent, je me suis inspiré de l'enseignement de ce maître, qui a su concilier l'élévation des doctrines avec la rigueur de l'observation exacte.

Il y a un groupe de maladies, qui ont pour caractère très-remarquable de s'associer entre elles, chez l'individu ou dans la série héréditaire, avec une fréquence singulière; ce sont, pour ne citer que les plus importantes: la goutte, le diabète, la lithiase biliaire, la gravelle, l'obésité, l'asthme. Le rhumatisme, dans son expression la plus franche, le rhumatisme articulaire aigu, fait incontestablement partie de la même série. De ces maladies, quelques-unes sont relativement simples et accessibles à l'analyse pathogénique; ce sont la lithiase biliaire, le diabète, la goutte, l'obésité; quelques

autres, et le rhumatisme est du nombre, sont plus complexes, mais leur pathogénie s'éclaire des notions acquises sur les premières. Tous ces états morbides correspondent à des troubles de la nutrition du même ordre; chez les malades qui en sont affectés, les actes nutritifs sont ralentis et la matière n'est pas, dans un temps donné, élaborée au même degré que chez l'homme sain : aussi voit-on apparaître dans les sécrétions, ou s'accumuler dans les organes, des produits de dénutrition intermédiaires, qui sont étrangers à la constitution des humeurs ou des tissus normaux, ou ne doivent s'y rencontrer qu'en proportions très-minimes (cholestérine, matières grasses neutres, glycose, acide urique, acide oxalique, etc.).

Tout porte à croire qu'il existe dans le rhumatisme une perversion nutritive du même genre, bien qu'aucun produit défini n'en soit l'élément caractéristique : l'acidité souvent constatée des sécrétions (Williams, Fuller, Kastus, 1868), les faits dans lesquels le sérum de sang a été trouvé neutre (Bouchard) ou très-faiblement alcalin, l'augmentation de la proportion d'acide urique dans l'urine (Marrot) et surtout la fréquence des sédiments uriques ou uratiques, les observations déjà citées de Foster et de Külz, constituent un ensemble de faits qui témoignent d'une élaboration imparfaite de la matière. Le rhumatisme se distingue cependant de toutes les maladies qui lui sont congénères et auxquelles on le voit fréquemment associé par un caractère très-important : c'est que le trouble nutritif n'y est pas isolé, mais qu'il s'accompagne toujours d'une néoformation d'éléments anatomiques. On est trop mal édifié sur la signification réelle des microbes signalés, dans le rhumatisme articulaire aigu, par Recklinghausen, Klebs, et par d'autres observateurs, pour que je mentionne cet autre signe distinctif.

Les associations morbides sont les mêmes pour le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme articulaire chronique simple et les nodosités d'Heberden ; on ne les voit pas se reproduire en général dans le rhumatisme secondaire ; elles sont douteuses pour le rhumatisme noueux, qui a des rapports plus étroits avec la phthisie pulmonaire, l'albuminurie, etc.

L'anomalie de la nutrition, qui paraît jouer un si grand rôle dans la pathogénie des affections rhumatismales, ne constitue cependant pas un caractère nettement défini, puisqu'on ne peut indiquer un principe particulier, qui réponde à un mode distinct de l'élaboration des substances organiques. Il n'y a pas d'altération humorale, de changement dans la constitution des tissus ou des éléments anatomiques, qui soit propre au rhumatisme et permette de le reconnaître, comme on reconnaît la goutte, dans ses modalités multiples, et de lui attribuer, par exemple, des affections viscérales, d'une nature douteuse au point de vue purement symptomatique. Le trouble nutritif n'est pas un phénomène transitoire, comme sont les désordres qui accompagnent l'état fébrile ; sans doute il est, à de certains moments, plus profond, et peut, en d'autres périodes, faire place à un équilibre plus parfait ; mais les retours du rhumatisme ou des maladies congénères, chez l'individu et dans sa race, montrent

que le mode nutritif est perverti d'une manière permanente : et cette disposition mauvaise de l'organisme est un des éléments, peut-être l'élément principal, de l'état constitutionnel, de la diathèse.

Si l'on tient compte de ce fait que, chez l'individu et dans la série héréditaire, se groupent à côté du rhumatisme d'autres maladies qui, toutes, sont caractérisées par un ralentissement des actes nutritifs, mais répondent à des degrés distincts et plus ou moins bien définis de cette perversion, l'on est conduit à voir dans ces maladies les expressions d'une même disposition morbide, inhérente à l'individu et transmissible par hérédité. C'est à cet état constitutionnel, qui comprend le rhumatisme parmi ses manifestations morbides, que peut convenir le nom d'arthritisme.

Cet état suppose-t-il un mode spécial d'activité des centres nerveux et de la moelle en particulier, une constitution spéciale des organes et surtout de l'appareil vasculaire ou du système nerveux central et périphérique? Ce sont là des questions dont on ne peut même entrevoir la solution.

La clinique permet à la vérité d'étudier les rapports du rhumatisme héréditaire, considéré comme diathèse, avec les affections que l'on suppose être de nature rhumatismale et avec les autres maladies constitutionnelles, mais sur ces divers points nos connaissances sont encore très-imparfaites. Il serait intéressant de comparer, par exemple, les relations qui existent entre l'état rhumatismal et le rhumatisme articulaire aigu, avec celles qui existent entre la scrofule et la tuberculose aiguë, mais cette comparaison reste dans le vague et ne peut prendre, avec les notions que nous possédons, un caractère de rigueur vraiment scientifique. Il semble qu'on doive découvrir des analogies plus saisissables en étudiant l'état goutteux dans ses rapports avec les accès de goutte franche, mais ici encore les rapprochements ne peuvent se poursuivre jusque dans les détails d'une analyse exacte.

Il y a des circonstances nombreuses dans lesquelles on a peine à déterminer la nature d'une maladie constitutionnelle, qui semble s'accuser par une série de manifestations morbides. Les causes d'hésitation sont nombreuses. Pidoux a signalé, par exemple, des affections rhumatoïde qu'il attribue au lymphatisme ou à la dartre, et, sans parler de ces états très-vagues, il est parfois difficile de distinguer ce qui est du domaine de la scrofule et ce qui appartient au rhumatisme. Si l'on abuse souvent de celui-ci dans la pathologie de l'adulte, on a plus encore abusé de la strume dans la détermination des maladies infantiles (E. Besnier). Quelques-uns des états morbides mal définis du premier âge sont sans doute des manifestations précoces du rhumatisme. Dans le déclassement nécessaire des affections dartreuses un bon nombre doivent être rattachées de même au rhumatisme.

Je ne puis m'appesantir sur ces questions générales qui sont à peine ébauchées et sur lesquelles on trouvera des indications précieuses aux articles : DIATHÈSE, de M. Raynaud (t. XI, p. 410), ARTHRITIS, de Desnos

(t. III, p. 258), GOUTTE, de Jaccoud et Labadie-Lagrave (t. XVI, p. 552), DARTRE, de Hardy (t. X, p. 693), et SCROFULE.

Il est possible, « il n'est pas rare, dit Bazin, que la vie de l'individu soit partagée entre deux maladies constitutionnelles. Dans l'enfance et dans l'adolescence règne la scrofule ; avec l'âge mur arrivent les manifestations de l'arthritis ; seulement, la scrofule, bien que masquée et ne donnant naissance à aucune affection déterminée, peut cependant encore se reconnaître même dans les manifestations de la deuxième maladie et nécessiter un traitement mixte. »

Le rhumatisme constitutionnel est souvent, le plus souvent peut-être, une maladie de la vie entière. Il se manifeste quelquefois, dès l'enfance, sous les formes les plus caractéristiques, ou prend au contraire le masque du lymphatisme ou de la scrofule ; il imprime à toute l'économie un caractère propre, se traduit peut-être par un habitus spécial et par un mode fonctionnel spécial de certains appareils, même à l'état physiologique (abondance de la sécrétion sudorale, activité particulière des phénomènes vaso-moteurs, etc.). Le système nerveux trahit de bonne heure son impressionnabilité, non-seulement sous l'influence des agents extérieurs, mais aux moindres causes de perturbation, comme si l'état d'équilibre des grandes fonctions était moins bien assuré chez les rhumatisants (ou les arthritiques en général) que chez la plupart des autres sujets : aussi apprennent-ils de bonne heure qu'il leur faut payer tous les excès ou toutes les fautes d'hygiène, par une migraine, une gastralgie ou de quelque autre manière.

Les actes morbides proprement dits sont, chez quelques-uns d'entre eux, des maladies bien définies, et le rhumatisme articulaire aigu en particulier se reproduit une ou plusieurs fois dans l'existence ; chez d'autres, on observe seulement les formes les plus vagues de la névropathie rhumatismale, où, comme dans l'hystérie, la monotonie du fond s'allie à la mobilité extrême de la forme. Les maladies communes tendent à prendre chez les rhumatisants un caractère diathésique que j'ai plusieurs fois signalé. Ils supportent mal les traumatismes, qui souvent donnent l'éveil aux manifestations de la diathèse, et ils semblent se trouver dans un état d'infériorité relative au point de vue de l'évolution des plaies (Verneuil). Peut-être ce défaut de résistance de l'organisme expose-t-il les rhumatisants à subir l'action des causes phthisiogènes, peut-être sont-ils prédisposés à certaines formes des affections cancéreuses. Ce sont là des questions qui sont encore loin d'être élucidées.

Le diagnostic de l'état diathésique, en l'absence des manifestations actuelles les plus caractéristiques, ne doit être porté qu'avec réserve. Le pronostic doit toujours tenir compte du retour possible d'accidents divers, et l'on peut quelquefois prévoir les affections qui menacent plus spécialement un malade, en tenant compte de ses prédispositions héréditaires ou acquises.

Le traitement de l'état constitutionnel doit être prophylactique et curatif.

En dehors même des périodes d'activité du mal, il comporte l'emploi des modificateurs généraux (médications tonique, névrosthénique et altérante, cures hydro-thermales), qui semblent à la longue agir sur les actes nutritifs. Les mesures prophylactiques empruntées à l'hygiène, au régime et à l'hydrothérapie sous ses diverses formes, ont le double objet de soustraire, autant que faire se peut, l'individu aux causes morbifiques, et de lui assurer une plus grande force de résistance contre les influences nocives qui le menacent.

Cette méthode d'endurcissement doit être mise en œuvre, avec toute la prudence convenable, et préférée à l'excès des précautions, tant qu'il n'est pas démontré que la fuite de toutes les occasions morbides est la seule ressource qui reste au rhumatisant.

Rhumatisme en général. — Rhumatisme articulaire aigu.

G. Ballonius (Baillou), 1635, De rheumatismo et pleuritide dorsali. Op. omn., Genevæ, 1762, t. IV, p. 315. — Sarcone, Hist. raisonnée des mal. obs. à Naples en 1764, t. I, paragr. 86. — Sydenham, 1666-1689, Méd. pratique, hist. et cur. des maladies aiguës, sect. 6, ch. vi. — Swieten (V.), Commentar., § 1490. — Hoffmann, Med. rat. syst., t. III, ch. iii, 1718, 1740. — Huxham, De aere et morbis epidemicis, London, 1752. — Ponsard, Traité de la goutte et du rhumatisme, Paris, 1770. — Cullen, 1769, Éléments de médecine pratique, trad. Bosquillon, Paris, 1785, t. I, p. 295. — Gasc, *Mém. de la Société méd. d'émulation*, t. V, p. 474, 1805. — Haygarth, A clinic. hist. of diseases, London, 1805. — Cruveilhier, Dissert. sur le rhumatisme aigu, thèse de Paris, 1812. — Chomel, Essai sur le rhumatisme, thèse de Paris, 1813. — Leçons de clin. méd., publ. par Requin, t. II, 1837. — Léveillé, *Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. VIII, p. 445, 1816-17. — Scudamore, Treatise on nature and cure of Rheumatism, 1816. — Brugières, thèse, Paris, 1817. — Villeneuve, Rhumatisme (in *Dict. des sciences médicales*, 1820). Indications bibliographiques. — Mitchell (J. K.), *Amer. Journal of the med. Sc.*, 1831. — Bouillaud, Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général, etc., Paris, 1836. — Traité clinique du Rhumatisme articulaire aigu, etc., 1840. — Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma, Erlangen, 1841. — Die Pathologie u. Therapie der Rheumatosen in genere, Würzburg, 1860. — Macleod, Treatise on Rheumatism in its various forms, London, 1842. — Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar, 1843. — Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten, Köln, 1845. — Monneret, La goutte et le rhumatisme, thèse de conc., 1851. — Aubortin (E.), Considér. clin. sur l'arthrite rhumatismale, thèse de Paris, 1852. — Recherches cliniques sur le rhumatisme art. aigu, Paris, 1860. — Fuller, On Rheumatism, rheumatic Gout and Sciatica, London, 1852-1860. — Gurlt, Beiträge z. vergl. pathol. Anatomie der Gelenkkrank, Berlin, 1853. — Henle, Rationelle Pathologie, t. II, p. 231, 1853. — Vogel (J.), in *Virchow's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie*, 1854, t. I, p. 471. — Chauffard (E.), Parallèle de la goutte et du rhumatisme, thèse agr., Paris, 1857. — Alexander, Rheumatism, its nature, etc., London, 1858. — Mühry, Climatologische Untersuchungen, p. 212, Leipzig, 1858. — Richardson, The cause of the coagulation of the blood, p. 371, London, 1858. — Wiederhofer, *Jahrb. f. Kinderkrankh.*, 1859. — Hirsch, Handbuch der histor. geograph. Pathologie, Erlangen, 1859. — Möller, *Königsberger med. Jahrb.*, t. II, 277, 1860. — Rauch, Ueb. d. Einfluss der Milchsaüre auf das Endocard, Diss. Dorpat, 1860. — Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheum, Erlangen, 1860. — Pidoux, Qu'est-ce que le rhumatisme? Paris, 1861. — Houdé, Rh. art. aigu consécutif au traumatisme, thèse de Paris, 1861, p. 17. — Gerin Roze, La dartre et l'arthritis, thèse de Paris, 1861. — Barwell (R.), A treatise on diseases of the joints, London, 1861. — Reyher, Erzeugung der Endocarditis (*Virchow's Archiv.*, t. XXI, p. 85, 1861). — Aran, Du rhumatisme à forme insolite, *Gaz. des hôp.*, 1861. — Rauchfuss, Ueb. Gelenkentzündung im Saüglingsalter (*Petersb. med. Zeitschr.*, 1863, t. IV, 193). — Beziel, Atrophie consécutive au rhum. art. aigu, Paris, 1864. — Trousseau, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 2e éd., t. II, p. 706, t. III, p. 382, etc., 1865, 1882. — Ollivier (A.) et Ranvier, Contrib. à l'étude histologiq. des lésions que l'on rencontre dans l'arthropathie et dans l'encéphalopathie rhumatismales (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1865). — Manuel d'histologie pathologique, Paris, 1873. — Fernet (Ch.), Du Rhumatisme aigu, thèse de Paris, 1865. — Additions à Valleix, Guide du médecin praticien. — Volkmann (R.), in Pitha u. Billroth's *Handb. d. Chirurgie*, t. II, p. 491, 1865. — Claisse, Rhumat. art. aigu chez les enfants, thèse de Paris, 1865. — Macario, Diathèse rhumatismale, *Gaz. méd.* de Paris, 1866. — Fiedler, *Archiv der Heilkunde*, 1866-1874. — Lange, Studien over den acute Ledderrhumatism, anal. in Hirsch's u. Virch. *Jahresber.*,

1866, t. II, p. 269. — Verneuil, Conditions organiques des opérés, influence des états diathésiques sur le résultat des opér. chirurg. (*Congr. méd. internat. de Paris*, p. 287, 1867). — Kastus, Essai sur l'étiol. et la pathol. du Rh. aigu, thèse de Montpellier, 1868. — Durand-Fardel, Traité prat. des mal. chroniques, ch. xi, Paris, 1868. — Saint-Vel, Traité des mal. intertropicales, p. 416, Paris, 1868. — Rufz de Lavison, *Arch. de méd. navale*, t. XI, XII, 1869. — Gull and Sutton, Remarks on the natural history of rheumatic fever (*Med. chir. transact.*, t. II, p. 43, 1869). — Garrod (A. B.). Rheumatism, etc. in *System of medicine*, by Russell Reynolds, 2ᵉ éd., 1870, t. I, p. 913, 928, etc. — Gout, its nature, etc., London, 1876. — Morelot, Valeur pronostique des éruptions miliaires dans le Rh., thèse de Paris, 1870. — Faure, Influence du Rh. sur le caractère, *Arch. gén. de méd.*, 1871. — Recklinghausen, Bactéries dans le Rhum. art. aigu (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 713, 1871). — Charvot, Température, pouls, urines, dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies, etc., thèse de Paris, 1871. — Foster, The synthesis of acute rheumatism (*Brit. med. Journal*, déc. 1871). — Picot (C.), Rhumatisme aigu chez les enfants, thèse de Paris, 1872. — Laboulbène, Du liquide renfermé dans l'articulation du genou, etc. (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, juillet 1872). — Heymann, Ueber Rheumatismus, *Virch. Arch.*, 1872. — Peter (M.), Leçons de clinique médicale, t. I, Paris, 1873. — Charcot, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les mal. chroniq., Paris, 1874. — Guéneau de Mussy (N.), Clinique médicale, t. I, p. 225, 259, 280, 317, Paris, 1874. — Pye Smith, *Guy's hosp. Reports*, 1874. — Tresfort, Épistaxis dans ses rapports avec le Rh., thèse de Paris, 1875. — Droshoff, Troubles de la sensibilité dans le Rh. art. et emploi de l'électricité (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, n° 17, 1875). — Meynet (P.), Rh. art. subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux, etc. (*Lyon médical*, déc. 1875). — Colin (L.), Art. Morbidité militaire, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 2ᵉ sér., t. IX, 1875. — Fleischauer, Abcès miliaires multiples, bactériques (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXII, p. 386, 1875). — Kutz, Beitr. zur Pathol. u. Therapie des Diabetes, t. II, p. 166, 1875. — Béhier, Leçons sur le rhumatisme (*Journ. de thérapeut.*, 1875). — Jacobi, Acute rheumat. in infancy and childhood, New-York, 1875. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankh., 2ᵉ Aufl., Leipzig, 1876. — Michaux (E.), Influence menstruelle sur la production d'accid. rhumatism., thèse de Paris, 1876. — Potain, Rapport avec les traumatismes (*France méd.*, n° 93, 1876). — Besnier (Ernest), Rhumatisme, *Dict. encyclop. des sc. médicales*, 1876, 3ᵉ série, t. IV, p. 446. — Rapports sur les maladies régnantes (*Bull. de la Société méd. des hôpitaux*, 1866-1880). — Verneuil, Rhumat. dans ses rapports avec le traumatisme (*Bull. de l'Acad. de médecine*, janvier 1876). Trier, Virch. u. Hirsch's *Jahresber.*, t. II, p. 274, 1877. — Pollock (J.), Rem. cliniq. sur le Rh. (*Lancet*, oct. 1877). — Force, Rhumatisme de la ménopause, thèse de Paris, 1877. — Bouilly, Comparaison des arthropathies rhumatismales scrofuleuses et syphilitiques, thèse d'agr., Paris, 1878. — West (Sam.), Anal. de quarante cas de fièvre rhumatismale (*S. Bartholomew's hosp. Rep.*, p. 221, 1878). — Namin (J.), Relation des néoplasmes avec l'arthritis, thèse de Paris, 1878. — Senator, in Ziemssen's *Handbuch der Pathologie*, Band XIII, 1ᵉ Hälfte, 2ᵉ Aufl. 1879, p. 3. — Marrot, *Arch. gén. de méd.*, févr. 1879. — Muller (H.), Etiol. et nature du Rh. art. aigu (*Corresp. bl. f. Schweiz. Aerzte*, oct., nov. 1878). — Peters, Étiologie (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1879). — Tommasi, Du rhumatisme (*Il Morgagni*, févr. 1879). — Durand-Fardel, Caract. nosolog. du Rh. art. aigu ou fièvre arthritique (*Progr. méd.*, juin 1879). — Cabot de Mésormel, Causes de mort dans le Rh. art. aigu, thèse de Paris, 1879. — Buzzard, Rh. art. aigu mortel en dix jours (*Brit. med. Jour.*, janv. 1880. — Fritz, Étiologie de la polyarthrite rhum. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. I, p. 229, 1880). — Didier, Luxations pathologiques consécutives, etc., thèse de Paris, 1880. — Roussel, Convalescence du Rh. art. aigu, thèse de Paris, 1881. — Peacock (Th.), Statistique, 1872-1876 (*S. Thomas Hosp. Rep.*, t IX, p. 1).

Rhumatisme cérébral.

Louis, Des morts subites, etc., in Mém. ou Recherches an. pathol. sur diverses maladies, Paris, 1826. — Hervez de Chégoin, Du rh. cérébral (*Gaz. des hôp.*, 1845). — Requin, *Soc. méd. des hôpitaux*, p. 107, 1850. — Gosset, *Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2ᵉ fasc., p. 79, Paris, 1852. Valleix, Bourdon, Legroux, Guérard, Vigla, Barthez (F.), Requin, Becquerel, *Actes et Bulletins id.* — Gintrac, Cours théor. et clin. de pathol. interne, t. II, 1853, t. V, 1859, t. VIII, 1869. — Vigla, *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1853. Roger (H.), Bourdon, Vigla, Marotte, Beau, Grisolle, Aran (*id. id.*). — Racle, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — Archambault, *Un. méd.*, p. 63, 1854. — Manie rhumatismale (*Gaz. des hôp.*, 1856). Cossy, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — Leflaive, *Mon. des hôpitaux*, févr. 1853. — Mesnet, Folie rhumatismale (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — Gubler (A.), Études et observ. clin. sur le Rhum. cérébral (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1857). Marrotte, Woillez, Bourdon, Guérard, Neucourt, Stackler, Sée (G.) (*id.*, *id.*). — Vigla (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, t. IV, 1858-1860. Moutard-Martin, Tririal, Woillez, Legroux, Laborde (*id.*, *id.*). — Griesin-

GER, Ueb. die protrahirte Form der rheumat. Hirnaffection (*Arch. der Heilk.*, t. I, p. 235, 1860). — LORAIN et RACLE, Méningite rhumat. (in Guide de médecine prat. de VALLEIX, 4e édition, 1860; l'art. Rhum. dans la 5e édition, 1866, t. I, p. 270, est de Ch. Fernet). — BOUILLAUD, *Progrès médical*, p. 649, 1860. — ARDOUIN, thèse de doctorat de Strasbourg, 1861, p. 10 et 11. — THUNGEL, *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXVI, p. 48, Leipzig, 1862. — GIRARD, thèse de doctorat, Paris, 1862. — LANCEREAUX, *Bull. de la Soc. anat.*, 1862, p. 3, et *Arch. gén. de méd.*, 1865. — SIMON (Th.), *Annal. des Charité Krankenh.*, vol. XIII, Berlin, 1865. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, t. IV, p. 650, 1874. — OULIÉ, thèse de doct., Paris, 1866. — GUÉRARD, BOURDON, MARROTTE, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1866. — VIGLA, Symptômes cérébraux, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, févr. 1867, t. XXXII, p. 448.

Rhumatisme hyperpyrétique.

SIDNEY RINGER, Température excessive dans le rh. art. aigu (*Med. Times a. Gazette*, oct. 1867). — QUINCKE, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 29, 1869. — BARCLAY, On high temperatures in acute rheumatism (*Lancet*, 5 juill. 1870). — WILSON FOX, Rhumatisme hyperpyrétique, *the Lancet*, 1 july, 1870. — GIRAUD (A.), Délire dans le Rh. art. aigu, thèse de doct., Paris, 1871. — WILSON FOX, The treatment of hyperpyrexia as illustrated in acute art. rheumatism, London, 1871. — MOXON, *Med. Times*, p. 243, 1871. — ALBUTT (Cl.), *the Lancet*, déc. 1871. — THOMPSON, *Med. Times*, mars 1873. — WEBER, *Clinic. Soc. transact.*, t. V, 1873. — HEUBNER, *Arch. d. Heilkunde*, t. XVII, p. 134. — MURCHISON, Rhumatisme hyperpyrétique, *the Lancet*, t. I, p. 21, 1870. — HANDFIELD JONES, *Med. Times and Gazette*, nov. 1871. — WEBER, *Med. Times*, mars 1872. — GREENHOW, SOUTHEY (*Lancet*, 1872). — GULL, SIDNEY, RINGER, *the Practitioner*, févr. 1873. — LASÈGUE (Ch.), Traitement des maladies aiguës par l'eau froide (*Arch. gén. de méd.*, 1872). — THOMPSON, Rh. hyperpyrétique (*Med. Times a. Gazette*, mai 1873). — MACNAB, *the Lancet*, sept. 1873. — CHRISTIAN (J.), Folie consécutive aux maladies aiguës (*Arch. gén. de méd.*, sept. 1873). — RAYNAUD (M.), Application de la méthode des bains froids au traitement du Rh. cérébr. (*Journal de thérapeutique*, 25 nov. 1874). — BALL (B.), Leçons sur le rhumatisme cérébral (*Mouvement méd.*, p. 488, 502; 1874). — ANDREW (J.), Rh. hyperpyrétique (*St Bartholomew's hosp. Rep.*, t. X, p. 237; 1874). — LEUDET, Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — VIALLARON, Méningite cérébrale, thèse de Paris, 1874. — BOUCHUT, Traitement du rh. cérébral par l'hydrate de chloral (*C. rendus de l'Acad. des Sc.*, 31 mai 1875). — STEWART LOCKIE, Rh. cérébr., guérison (*the Lancet*, févr. 1875). — DA COSTA, Rhuma. cérébral (*Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1875). — WALKER, Rh. hyperpyrétique (*British med. Journ.*, sept. 1875). — FÉRÉOL, Rh. cérébral, guérison par les bains froids (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1875). BLACHEZ, RAYNAUD, GUYOT, BESNIER (E.) (*id. id.*). — COLRAT, Rh. cérébr. guéri par les bains froids (*Lyon méd.*, n° 39; 1875). — DUJARDIN-BEAUMETZ, Indications du traitement du Rh. cérébr. par les bains froids (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1875). — VAILLARD, Aliénation mentale consécutive au Rh. art. aigu (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, janv. 1876). — LAVERAN, Manie rhumatism. (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1876). — MARESCHAL, Manie rhum., thèse de Paris, 1876). — BÉHIER, Rh. cérébr., traitement par les bains froids (*Gaz. des hôp.*, 1876). — WATERS, Rh. hyperpyrétique. traitement par les bains (*Brit. med. Journ.*, mars 1876). — VINAY, Rhumatisme hyperpyrétique (*Lyon médical*, mars 1876). — MASSON (H.), Médication réfrigérante dans le Rh. cérébr. hyperpyrétique, thèse de Paris, 1877. — CASH (Th.), Rh. hyperpyrétique (*Edinb. med. Journ.*, sept. 1878). — BORSSI (R.), Accidents cérébraux; bains froids, eschare, mort (*France méd.*, p. 43, 1878). — ARNOZAN, Méningite suppurée (*Bull. de la Soc. anat.*, nov. 1879). — RAYNAUD (M.), Trait. du Rh. cérébral par les bains froids (*Acad. de méd.*, nov. 1880).

Affections abarticulaires.

MATHEY, Rh. du cœur (*Journ. gén. de méd.*, janv. 1815). — SAUCEROTTE, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1827, t. II, p. 120. — BOUILLAUD, *Journal hebd. de médecine*, 1834. — Traité clinique des maladies du cœur, 1835. — Clinique médicale de la Charité, 1837. — CAZENEUVE, *Gaz. med. de Paris*, p. 611, 1836. — RAYER, Néphrite rhumatismale (Traité des mal. des reins, t. II, p. 73, 494, Paris, 1840). — VALLEIX, Études sur le rh. musculaire (*Bull. gén. de thérapeut.*, oct., nov. 1848). — BEAU, Note sur les dermalgies (*Arch. gén. de méd.*, 1848). — BEGBIE, Erythema nodosum in connexion with rheumatism (*Edinb. Monthly Journ.*, 1849). — SÉE (G.), Chorée (*Mém. de l'Acad. de médecine*, t. XV, p. 373, 1850). — SHANAHAN, De l'Érythème noueux, thèse de doct., Paris, 1853. — VALLEIX, *Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. III, p. 1, 49, 1853-56. — DURIAU et LEGRAND (M.), Péliose rhumatismale (*Revue méd.*, févr. 1858). — ALLARD, Hyperémies pulmonaires chroniques, rhumatismales ou goutteuses, etc. (*Ann. de la Soc. méd. d'hydrologie*, t. VI, VII, IX, 1859, 1863). — WORMS, Purpura rhumatismal (*Gaz. hebd.*, p. 444 et 484, 1860). — DECHAMBRE, Considér. sur les éruptions dans leurs rapports avec le rhumatisme (*Gaz. hebd.*, p. 676, 1860). — CHOUSSY, Exanthèmes cutanés dans le rhumatisme et la goutte (*Gaz. hebd.*, p. 758, 1861). — PIDOUX,

Traitement du rhumatisme par les eaux minérales (*Ann. de la Soc. méd. d'hydrologie*, t. VII, 1860-61). — VERJON, Rhumatisme viscéral, traité par les eaux de Plombières (*Ann. Soc. méd. d'hydrologie*, t. VII, 1860-61). — OPPOLZER (R. muscul.), *Allg. Wiener med. Zeitung*, nos 36, 37; 1861. — DESBROUSSES (Arthrite laryngienne), thèse de Strasbourg, 1861. — BEAU, Rhumat. deltoïdien (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1862). — FERRAND, Exanthèmes du rhumatisme, thèse de doctorat de Paris, 1862. — BAZIN, Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse, 1860-1862. — HARDY (A.), Leçons sur les affections cutanées dartreuses, 1862. — DANJOY, Phthisie pulm. dans ses rapports avec les maladies chroniques, thèse de Paris, 1862. — BLACHEZ, Purpura rhumatismal, *Gaz. hebdom.*, p. 131, 1865. — GODDARD ROGERS, Embolie pulmonaire (*the Lancet*, 1865). — BARCLAY (A. W.), Gout and rheumatism in relation to diseases of the heart, London, 1866. — BALL (Benj.), Du rh. viscéral, thèse de concours agr., 1866. — MALHERBE, Aff. viscérales dans la goutte et le rh. chron., thèse de Paris, 1866. — WOILLEZ, Pleurodynie vraie (*Un. méd.*, t. II, 1866). — LÉGER (P. A.). Purpura rhumatismal, thèse de doct. de Paris, 1867. — ROGER, Rhumat., aff. cardiaques et chorée (*Arch. gén. de méd.*, 1866, 1867, 1868) — SALISBURY, *Schmidt's Jahrb. der Med.*, 1868. — LASÈGUE, Traité des angines, p. 181, 215, Paris, 1868. — COLLAS (A.), Contracture des extrémités, thèse de doct. de Paris, 1868. — LELONG (M.), Phlébite rhumatismale aiguë, thèse de doctorat de Paris, 1869. — BLACHE. (R.), Maladies du cœur chez les enfants, thèse de doct. de Paris, 1869. — RATHERY, *Gaz. des hôpitaux*, n° 57; 1869. — BOUQUEREL, Rhum. dans l'enfance, thèse de doct. de Paris, 1869. — MOLARD, Pleurésie rhumatismale, thèse de Paris, 1870. — HALLEZ, Localis. rhumatism. qui peuvent précéder la localis. articul., thèse de doct. de Paris, 1870. — BOUCHARD (Ch.), Art. LUMBAGO, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e sér., t. III, p. 177, 1870. — SIREDEY, Rapports pathogéniques de l'érythème noueux avec le rhumatisme (*Ann. de dermatol. et syphiligr.*, t. III, p. 241, 1870-71). — LIEBERMANN, Arthrites du larynx (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1873, p. 388 et 402). — PANAS, Paralysie réputée rhum. du nerf radial (*Arch. gén. de méd.*, juin 1873). — VIGNIER (H.), Angine de poitrine rhumatismale (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — MARMONIER, Péritonite rhum. (*Lyon méd.*, p. 476, 542, 1875). — PONCET, Périostite albumineuse (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, févr. 1874). — BERTHIER, Des névroses diathésiques dans leurs rapports avec le rhum., Paris, 1874. — BUCQUOY, Manif. st. cardiaq. et pleurales du rh. art. aigu (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, avril 1874). — BLACHEZ (P.), Rhumatisme viscéral (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, avril 1874). — ARNAULD, Ascite *à frigore* et ascite rhumatismale, thèse de Paris, 1874. — SABOURIN, Rh. scapulaire atrophique (*Arch. gén. de méd.*, août 1874). — PERROUD, Érysipèle rhumatismal (*Ann. der dermatol. et syphiligr.*, t. V, p. 161; 1874). — COULAND, Érythème papuleux dans ses rapports avec le rh. (*Arch. gén. de méd.*, 1875). — COLLIN (E.), Congestion pulm. de nature arthritique, Paris, 1874, 1876. — ISAMBERT, Herpétisme et arthritisme de la gorge (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. t. I, p. 188, 1875). — ERB, Paralysie faciale d'origine rh. (*Deutsches Archiv. f. klin. Medic.*, 1875). — PERKOWSKI, Pneumonie rhumatism., thèse de Paris, 1875. — LECLÈRE, Le rhumatisme et ses manifestations diathésiques à Plombières, 1875. — MARTIN, De la pleurésie rhumatismale, thèse de doct. de Paris, 1875. — RICHTER. Altér. des nerfs musculaires (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XV, p. 568). — MORA, Localisations spinales, thèse de doct. de Paris, 1876. — GUILLAND, Manifestations du rh. sur l'urèthre et la vessie, thèse de Paris, 1876. — BERNHEIM, Clinique médicale, p. 494, Paris, 1877. — ERN. BESNIER, Dermopathies rhumatismales (*Ann. de Dermatol.*, p. 254, 321, 1876-1877). — BARTELS, *Handb. der Pathologie v. Ziemssen*, t. IX, p. 229. — DICKINSON, Diseases of the Kidney, t. II, p. 293, 337, London, 1877. — SIBSON, Endocarditis, Pericarditis, in *a System of Medicine*, ed. by. R. Reynolds, t. IV, p. 186, 456, London, 1877. — FÉRÉOL, Rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats (*Fr. méd.*, 1877). — COUDERC, Compl. rénales du rh. art. aigu, thèse de Paris, 1877. — ORIOU, Purpura, thèse de Paris, 1877. — ISELL, *Deutsch. med. Wochenschr.*, nos 40-42, 1877. — BROWN, *Boston med. and surg. Journ.*, 1778. — GOUDARD, Fluxions rhumat. abarticulaires, thèse de doct. de Paris, 1877. — TAPRET, Mal de Bright dans le cours du rh. art. aigu (*Fr. méd.*, p. 305, 1877). — VALLIN, Rhumatisme spinal (*Bull. de la Soc. des hôp.*, 2e sér., t. XV, p. 33, et Mém. 123, 145). — RENDU, Rhumatisme spinal, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, t. XV, p. 41. — SEUX (V.), Pleurésie rhumatismale, Marseille, 1878. — BAX, Rhumatisme subaigu. Embolies multiples (*Un. méd. du Nord-Est*, févr. 1878). — VASQUEZ, Complication pleuro-pulmon., thèse de Paris, 1878. — DAVAINE, Œdème rhumatismal, thèse de Paris, 1879, J.-B. Baillière. — TRICOTTEUX, Rh. hémorrhagique, thèse de Paris, 1879. — DUFOUR, Rh. hémorrhagique et purpura rhum., thèse de doct. de Paris, 1879. — SOUTHEY, Rh. art. aigu, albuminurine, mort (*Brit. med. Journ.*, nov. 1879). — LAMBIN, Rh. aigu des voies digestives, thèse de doct. de Paris, 1880. — GOIZET, Pleurésie et pneumonie rhum. chez les enfants, thèse de Paris, 1880. — DHOMONT, Rh. polymorphe, thèse de Paris, 1880. — LASÈGUE (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 719, 1880). — COMBY, Œdème aigu rh. (*Progrès méd.*, août

1880). — Prickett, Endocardite ulcéreuse (*Lancet*, mai 1881). — Troisier et Brocq, Nodosités rhumatism. (*Revue de méd.*, avril 1881).

Rhumatisme secondaire, formes anomales du Rhumatisme.

Ripoll, Rh. suppuré (*Gaz. des hôp.*, 1850). — Delioux (J.), Maladies aiguës des articulations avec production de pus, etc. (*Union méd.*, oct. 1854). — Simpson, Rh. puerpéral (in Obstetric Memoirs and Contributions, t. II, Edinburgh, 1856). — Paul (C.), Rh. hémorrh. (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — Peter, Accidents rh. dans le cours de la blennorrh. (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, t. III, p. 275, 1866). Fournier, Lorain, Hervieux, *id.*, p. 286, 295, 372. Fournier, Peter, Lorain, *id.*, t. IV, p. 39, 22, 43. etc. — Ferron, Rh. noueux blennorh., thèse de Paris, 1866. — Vachée, Rh. uro-génital, thèse de doct., Paris, 1868. — Perroud, Rh. hémorrh., *Arch. gén. de méd.*, 1867. — Vaille, Rh. puerp., thèse de Paris, 1867. — Völker, Rh. blennorrh., thèse de doct., Paris, 1868. — Fournier (A.), Rh. blennorrh. (*Ann. de derm. et de syphil.*, Paris 1869). — Decornière, Endocard. puérp., thèse de doct., Paris, 1869. — Braunsberger, Manifest. rhumatoïdes de la puerpéralité, thèse de Paris, 1869. — Blondeau, Rh. scarlatin (*Arch. gén. de méd.*, sept. 1870). — Betz, Ueb. d. Scharlachkrankh. u. d. Rheumatismus (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XVI, p. 336). — Brodhurst, Gonorrhœal Rheumat., in *a System of med.*, ed by R. Reynolds, t. I, p. 957, London, 1870. — Bond, Rh. blennorrh. (*the Lancet*, t. I, n° 11, 1872). — Lacassagne, Endocardite (*Arch. gén. de méd.*, 1872). — Powel, Pseudo-rh. des tuberculeux, thèse de Paris, 1874. — Desnos et Lemaistre, Rh. blennorrh. avec compl. cardiaque; accid. encéphal. (*Progrès méd.*, p. 756: 1874). — Duncan, Rh. anomal (*Dublin, Journ. of med. sc.*, juin 1875). — Huchard (H.), Du rh. secondaire et en part. des arthropathies génitales (*Union méd.*, sept. 1875). — Fourestié, Note pour servir à l'histoire d'une forme de rh. blennorrh. (*Gaz. méd.*, 1875). — Peter (M.), Rh. cérébr. dans le cours d'un rh. dit blennorrh. (*France méd.*, avril 1875). — Têtu. De l'arthrite dysentérique, thèse de Paris, 1875. — Maynon, Synovite tendineuse blenn. (*Arch. gén. de méd.*, nov., déc. 1875). — Marty (J.), Endocardite blenn., déc. 1876. — Quinquaud, Etudes sur les affections articul., 1er fasc., Paris, 1876. — Tison, Du rh. pendant la grossesse. thèse de Paris, 1876. — Gerhardt, Rh. bronchiectasique (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1876). — Southey, Rh. hémorrh. (*Lancet*, july 1877). — Bardenhewer, Rh. bronchiectasique (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 52, 1877). — Prion, Tuberculose des synov. articul., thèse de Paris, 1878. — Jullien (Louis), Rh. blennorrh., in Traité des maladies vénériennes, Paris, 1879. p. 216, indic. bibl., p. 232-233. — Talamon, Rh. blennorrh. (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878). — Moisson, Rh. suppuré (*Arch. de méd. nav.*, nov. 1879). — Galisson, Rhum. dit hémorrh., thèse de Paris, 1881. — Jones (H.), Rh. anomal (*the Lancet*, mai 1881). — Hénot, Rh. puerpéral (*France méd.*, mai 1881).

Traitement.

Varlez, *Arch. gén. de méd.*, 1827. — Dance, Tartre stibié (*Arch. gén. de méd.*, 1829). — Furnivall, *the Lancet*, n° 11, t. I, 1844. — Forget, *Bull. gén. de thérap.*, juin 1848. — Awenarius, *Medicin. Zeitung Russlands*, n° 6, 1858. — Dechilly (de Vaucouleurs), Vésicatoires volants, rapport de Martin Solon, *Bull. Acad. méd.*, t. XV, p. 665, 1850. — Rey (A.), Action de l'hydrothérapie (*Gaz. de méd. Lyon*, mars 1861). — Suret, Médecine hydrothérap. (*Rec. et mém. de méd. chir. et pharm. milit.*, 1864). — Herbert Davies, Treatm. of rheumat. fever by free blistering (*Med. Times a. Gazette*, London, 1865). — Greenhow, Jeaffreson (*id. id.*). — Richelot, Cure du Mont-Dore, Paris, 1866. — Marrotte, Opportunité dans le traité du Rh. art. aigu (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXII, p. 526, déc. 1866). — Fernet (Ch.), Traitement par les vésicatoires (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1867). — Dickinson, Tables illustrating the effects of Remedies (*the Lancet*, 1869, nos 5-8). — Concato, Appareils inamovibles (*Rivista clinica*, 1869 et 1872). — Eudes, Action thérapeutique de l'extr. alc. de semences de colchique (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870). — Esmarch, *Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.*, mars 1871. — Coze in Fargier-Lagrange, Essai sur la triméthylamine, thèse de doct., Strasbourg, 1871. — Dujardin-Beaumetz, *Union méd.*, nos 6-7, 1873. — Kunze, *Deutsche Zeitschr. f. pract. Med.*, n° 11, 1874. — Gillette, Emploi de seigle ergoté (*Revue de thérapeutique*, sept. 1874). — Dyer, Emploi du podophyllin (*Americ Journ. of med. science*, juillet 1874. — Dujardin-Beaumetz, De l'expectation dans le trait. du rh. art. aigu (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1875). — Russel Reynolds, Traitement par le perchlorure de fer (*British. med. Journ.*, août 1875). — Raynaud (M.), Application de la méthode des bains froids au traitement du rh. art. aigu (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1875). — Dyce Duckworth, Emploi de l'alcool (*St Bartholom. Hosp. Reports*, vol. XI, p. 59, 1875). — De Rance, Des eaux de Néris (*Gaz. méd. de Paris*, 1875). — Scapari, Appareils inamovibles (*Gaz. méd. de Paris*, mars 1875). — Luton (de Reims), Emploi des Cyanures (*Bull. de thérapeut.*, janv. 1875), et Etudes de thérapeutique générale et spéciale avec les applic. aux malad. les plus usuelles, Paris, 1882, p. 322. — Riegel (Fr.), Immobilité (*Deutsches Arch. f. klin. Med*, Band XV, p. 565, 1875). — Buss, Die antipyr. Wirkung der Salicylsaüre (*Centralbl. f. d. medic. Wissenschr.*,

1875, s. 276). — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XV, p. 457. — Riess, Ueb. die innerliche Anwend. d. Salicylsaüre (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 51, 1875, n° 16, 1876). — Stricker, Behandlung der Polyarthr. rheumat. mit Salicylsaüre (*Berlin klin. Wochenschr.*, janv. 1876. *Deutsche militärärztl. Zeitung*, 1877). — Leonhardi Aster (jun.), Beitr. z. Wirkung der Salicylpræparate (*Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Medic.*, n° 33, 1876). — Maclagan, Salicin. (*the Lancet.* march, apr., oct. 1876). — Senator, Behandl. der Polyarthr. rheumat. mit subcutan. Carbolsaüreeinspritzungen (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 6, 1876). — Fræntzel, *Charité Annalen*, f. 1874, p. 357, Berlin, 1876. — Abramowski, *Berlin klin. Wochenschr.*, n°s 6-8, 1876. — Beetz, *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin*, t. XVIII, p. 482. — Weissflog, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. VII, 183. — Pepper (W.), Injections hyp. d'atropine et de morphine (*Boston med. and surg. Journ.*, oct. 1877). — Gemmel et Shearer, Salicine et salicylate de soude (*Glasgow med. Journ.*, oct. 1877). — Carrieu, Rh. art. aigu, acide salicyl., accidents cérébraux, mort (*Montpellier méd.*, août 1877). — Senator, Salicin (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, n° 14, 1876. *Berl. klin. Woch.*, n° 14, 1877). — Sée (G.), Traitement par le salicyl. de soude (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877). — Jaccoud (id. id). — Heyfelder (O.), Injections sous-cutanées de colchicine (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 15, 1877). — Duhamel, Cyanure de zinc (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 4, 1877). — Kebbell (A.), A. salicylique (*the Lancet*, 1877). — Dufeux, Cyanure de potassium, thèse de Paris, 1877. — Lober, Emploi du salicyl. de soude, accidents cérébraux (*Bull. méd. du Nord*, déc. 1877). — Œhme, Behandlung mit festen Verbänden (*Arch. der Heilk.*, B. XIV, 385, 1878). — Spencer, Usage combiné de l'ac. salicyl., de l'opium et de l'aconit (*Brit. med. Journal*, août 1878). — Mosler, Trait. local par les vésicatoires des aff. méningées dans le rh. art. aigu (*Deutsche med. Wochenschr.*, n°s 23-24, 1878). — Senator, Emploi de l'acide benzoïque (*Berlin. klin. Wochenschr*, n° 43, 1878) — Deseille, Médication salicylée chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1879). — Tyson (J.), Propylamine (*Philadelphia med. Times*, mai 1879). — Saint-Philippe, Emploi du salicylate de soude, accid. cérébr. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n°s 50, 51, 52, 1879). — Biot, Diète lactée, thèse de Paris, 1879. — Abadie, Salicylate de soude dans la thérapeutiq. oculaire (*Bull. de thérap.*, t. XCVII, p. 385, 1879). — Provenaz, De l'extension dans les affections articulaires aiguës, thèse de Paris, 1880. — Southey, *S. Bartholomew's hosp. Rep.*, t. XV, p. 7, 1880. — Greenhow, *Brit. med. Journal*, mai 1880. — Ringer (S.), Fox (W.), Bastian, Powel (D.), Emploi de l'acid. salicylique (*Brit. med. Journ.*, janv. 1881). — Macewan, Benzoate de soude (*Brit. med. Journ.*, mars 1881).

Rhumatisme chronique.

Landré-Beauvais, Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte (goutte asthénique primitive)? thèse de Paris, 1800. — Haygarth, A clinical History of the nodosities of the Joints, London, 1813. — Tessier, Mémoires sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations, Lyon, 1844. — Smith (W.), A treatise of Fractures in the vicinity of the Joints, Dublin, 1847. — Deville, *Bull. de la Soc. anatom.*, t. XXII, p. 272, 1848, et t. XXIII, p. 141, 1848. — Meyer (H.), *Müller's Archiv für Anat.*, 1849. — Redfern, On abnormal Nutrition in articular Cartilages (*Edinb. monthl. Journ.*, 1849). — Albers, Die marasmische Knochengicht (*Deutsche Klinik*, n°s 25, 26, 1849; n° 27, 1850). — Broca, *Bull. de la Soc. anatom.*, p. 435, 1850. — Charcot, Études pour servir à l'histoire de l'aff. décrite sous le nom de Goutte asthéniq. primit., thèse de doctorat, Paris, 1853. — Trastour, Du rh. noueux, thèse de doct., Paris, 1853. — Vidal (E.), Considér. sur le rh. art. chron. primitif, thèse de Paris, 1855. — Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, août 1856. — Adams (R.), A Treatise on rheum. Gout or chronic rheum. Arthritis, London, 1857. — Weber (O.), *Virch. Arch.*, Band XV, p. 74, janv. 1858. — Plaisance, thèse de doct., Paris, 1858. — Colombel, Recherches sur l'arthrite sèche, thèse de doct., Paris, 1862. — Cornil, Coïncidences pathologiq. du rhum. art. chronique (*Mém. Soc. de biologie*, 1863). — Remak, Galvanothérapie ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires, trad. de l'all. par Morpain, Paris, 1860, art. II et III, p. 290 à 369. *Deutsche Klinik*, n° 11, 1863. — Benedikt, Ueber elektrische Untersuch. und Behandl. (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XI, p. 219). — Vergely (de Bordeaux), Anat. pathol. du rhum. art. chr. progressif, thèse de doctorat, Paris, 1866. — Jaccoud, Clin. méd. de la Charité, 23e leçon, Paris, 1867. — Charcot, Sur quelques arthropathies, etc., *Arch. de physiologie*, 1868-1869. — Leçons sur les maladies du syst. nerveux, p. 106, 1873. — Anomalies de l'ataxie, p. 56, 1877. — Chéron (J.). Traitement par l'électricité (*Gaz. des hôp.*, n°s 150 et suiv., 1869). — Virchow, Zur Geschichte der Arthr. def., *Virch. Archiv.*, t. XLVII, p. 298, 1869. — Koths, *Berlin, klin. Wochenschr.*, n° 24, ff. 1873. — Rotter, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. XII, p. 403, 1874. — Leyden, Traité clinique des maladies de la moelle épinière, traduit par Eug. Richard et Charles Viry, Paris, 1879, p. 526. — Blum, Arthropathies d'or. nerveuse, thèse de concours agrég., Paris, 1875. — Ziegler, *Virchow's Arch. für path. Anat.*, t. LXX, p. 502, 1877. — Weichselbaum, *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1873. — *Sitzungsber. d. Wiener Akad.*, april 1877. — Eldridge, Trait.

du rh. subaigu et du rh. chron. par les salicylates (*Philadelphia med. Times*, nov. 1878). — SAMARAN, Veränder. d. Gelenkknorpel bei Rheumat. und. Arthr. def., Dissert., Berlin, 1878. — DALLY, Rh. noueux chez l'enfant (*Journ. de thérap.*, n° 14, 1878). — BOUTIBERT, Rh. noueux, traitement par les bains à haute tempér., thèse de doct., Paris, 1878. — ORD (W.), Rhumat. noueux (*Brit. med Journ.*, mars 1879). — RINGUET, Rh. art. chronique fibreux, thèse de Paris, 1879. — COMPAGNON, Utilité du salicyl. de soude dans le rh. noueux, thèse de Paris, 1880. — BRIGIDI e BANTI, Rh. chroniq. fibreux (*lo Sperimentale*, juin 1880). — MONCORVO, Rhum. chron. noueux des enfants, trad. Mauriac, Paris, 1880. — DEBOVE, *Progrès méd.*, 11 déc. 1880. — DURAND FARDEL, *Un. médicale*, n° 118, 1881. — JOFFROY, *Arch. gén. de méd.*, nov. 1881.

GEORGES HOMOLLE.

RICIN. — *Ricinus communis* L. — Famille des Euphorbiacées. Syn. : *Palma Christi; Castor*.

Historique. — Le ricin est connu pour ainsi dire de toute antiquité. Originaire de l'Inde où il porte plusieurs noms dans la langue sanscrite, le ricin était cultivé en Grèce et en Asie Mineure dès les premiers âges historiques. Au temps d'Hérodote, les Égyptiens faisaient grande consommation d'huile de ricin. La plante portait alors le nom de κίκι; Théophraste et Dioscoride le nomment κρότων, et ce dernier fait même remarquer que cette dénomination de la graine vient de sa ressemblance avec un insecte (notre *Ixodes Ricinus* actuel) connu sous le nom de κρότων avant l'ère chrétienne.

Le ricin donc fut cultivé en Europe et dans le bassin de la Méditerranée jusque vers la fin du moyen âge, époque où il sembla disparaître. A la fin du seizième siècle en effet, et au commencement du dix-septième, on n'en trouve plus mention dans les ouvrages de matière médicale, et son usage n'a vraiment repris que depuis le commencement de ce siècle, où il a été remis, comme on sait, en grand honneur.

Histoire naturelle. — Les huit ou dix variétés de ricin qui sont admises par les botanistes constituent une espèce dont voici les principaux caractères.

C'est une plante monoïque, bisannuelle dans nos climats où elle ne dépasse guère deux mètres de hauteur, mais qui devient en Afrique un arbrisseau vigoureux, d'une dizaine de mètres de haut ou même davantage.

Feuilles alternes, longuement pétiolées et palmati-nerviées (d'où le nom *Palma Christi*). La feuille peut même dans certains cas devenir peltée par la réunion des lobes inférieurs du limbe.

Ces feuilles, en y comprenant le pétiole, atteignent parfois une longueur de 90 centimètres environ : elles sont, comme la plante entière, recouvertes d'une poudre grisâtre qui atténue la nuance verte de la chlorophylle.

Les fleurs, régulières, sont disposées en inflorescences terminales, véritables grappes de cymes insérées dans l'aisselle de bractées triangulaires, marcescentes et pourvues chacune de deux glandes stipulaires. Les cymes inférieures sont formées par les fleurs mâles, les supérieures par les fleurs femelles.

La fleur mâle du ricin est pourvue d'un calice à cinq sépales, mais c'est

l'androcée qui offre la particularité la plus curieuse. Les étamines, en nombre indéfini, sont soudées par leurs filets de manière à constituer une véritable arborescence, chaque anthère étant biloculaire.

Quant aux fleurs femelles, leur gynécée est formé d'un ovaire supère, globuleux, creusé de trois loges, et surmonté d'un style, qui bientôt se ramifie en trois branches à stygmates rouges et bifides.

Dans chaque loge un ovule anatrope et descendant est inséré dans le haut de l'angle interne.

A maturité, l'ovaire devient un fruit, ordinairement appelé *tricoque*, marqué de trois profonds sillons et hérissé d'aiguillons courbes et flexibles. Chacun des carpelles, transformé en coque, s'ouvre à l'époque de la déhiscence en deux valves qui mettent en liberté une graine marbrée dont le micropyle est recouvert par un arille charnu.

Cette déhiscence élastique assure la dissémination des semences.

La graine enfin contient un albumen huileux très-développé et un embryon droit, à cotylédons foliacés. Cet albumen, outre l'huile qui s'y trouve en abondance, contient un grand nombre de grains d'*aleurone*.

La présence de l'aleurone (découverte par Hartig) se lie étroitement, comme on sait, à la production des matières grasses dans les végétaux, et l'albumen du ricin se prête avantageusement à cette étude.

Matière médicale. — Le seul produit que l'on recueille est la graine. Elle a de six à dix millimètres de long et cinq à huit d'épaisseur.

Au sommet, on trouve une caroncule renflée d'où part un raphé qui s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure de la face ventrale.

Le tégument externe, qui est dur, foncé en couleur, marbré et cassant, complète l'ensemble, qui a fait comparer la graine à un insecte, ainsi qu'il en est du reste pour beaucoup de graines de la même famille, l'épurge, par exemple.

Le tégument interne est blanc et de consistance molle, et immédiatement au-dessous on rencontre de l'albumen.

Au microscope l'épiderme se montre formé de cellules tubulaires hexagonales ou pentagonales, dont les parois sont imprégnées d'une matière colorante brune à laquelle est dû l'aspect tacheté de la graine. Au-dessous on rencontre plusieurs assises de cellules cylindriques très-pressées longues de 300 à 320 μ, larges de 6 à 10.

Quant à l'albumen, ce qu'il offre de plus intéressant se rapporte surtout aux grains d'aleurone.

Chacun de ces grains présente à considérer d'abord une masse de matière albuminoïde de forme géométrique, désignée à cause de cela sous le nom de *cristalloïde*, puis un amas arrondi de matière calcaire, le *globoïde*, le tout enveloppé par une masse albuminoïde amorphe d'épaisseur variable.

Sous l'influence de la température et des réactifs, notamment de la glycérine seule ou mêlée d'eau, les différents détails de cette curieuse structure apparaissent sur le porte-objet du microscope.

Les graines de ricin sont rarement employées en nature, bien que leur propriété purgative soit beaucoup plus développée que celle de l'huile et que, pour cette dernière, l'activité soit variable avec le mode de préparation.

Il paraît maintenant établi que le véritable principe purgatif est une substance voisine des résines. L'huile sert uniquement de véhicule ou de dissolvant. On peut en effet la priver de son principe purgatif et l'employer aux usages alimentaires, ainsi que cela se pratique en Chine.

Chimie et pharmacologie. — La composition chimique des graines de ricin, étudiée déjà par plusieurs auteurs, n'est pas encore élucidée d'une manière complète.

En dehors de l'huile de ricin, qui est la partie la plus importante, et dont nous nous occuperons à part, on y a signalé du sucre, des substances mucilagineuses et albuminoïdes. Ces dernières y existeraient même en forte proportion (20 pour cent en prenant pour base les dosages d'azote).

Toutefois il ne paraît pas probable que la totalité de l'azote soit à l'état de matière albuminoïde, même en y comprimant l'aleurone. Bower admet la présence d'un corps fermentescible à la manière de l'amygdaline, qui par dédoublement fournirait le principe actif.

D'autres observateurs parmi lesquels on peut citer Petit, Huguet, Tuson, Werner, Wayne, ont retiré du ricin une matière azotée considérée par les uns comme un alcaloïde, la *Ricinine*, par les autres comme une sorte de sel double à base de magnésie. Ces divergences appellent de nouvelles observations.

Enfin il paraît y avoir aussi un corps qui agit sur la lumière polarisée, car certains échantillons d'huile dévient à droite, d'autres à gauche (Fluckiger). Ceci nous ramène à l'huile de ricin proprement dite.

Huile de Ricin. — C'est un liquide d'un jaune-pâle, de consistance visqueuse, à faible odeur de moisi.

Sa densité est de 0,96 environ. Elle est siccative. Exposé au froid, elle finit par se prendre en masse.

Le principal caractère à retenir est sa solubilité dans l'alcool et même dans l'acide acétique.

Celle qu'on prépare en traitant la graine par l'alcool absolu ou le sulfure de carbone est probablement plus active que celle qui a été obtenue par simple expression. C'est la dernière seule qui constitue le produit commercial.

Cette huile offre une composition remarquable au point de vue chimique. L'oléine n'entre pas dans sa constitution, puisque l'acide oléique, non plus que l'acide linoléique, ne figure au nombre de ses éléments. En revanche, on y a découvert un acide particulier, l'acide *ricinolique*, appelé aussi acide *ricinique* ou même acide *élaïodique*, ou *récinélaïdique*, qui tous répondent à la formule $C^{36}H^{34}O^{6}$.

Ce corps, qui ne cristallise pas à la température ordinaire, a été analysé à l'état de sel de baryte. Sa formule est confirmée par la formation de la ricinolanide, qui cristallise quand on sature par le gaz ammoniac une solution alcoolique d'huile de ricin.

Parmi les nombreuses réactions fournies par l'huile de ricin nous ne voulons citer que celle de la potasse caustique. Elle offre un intérêt spécial en ce qu'elle a été le point de départ de la découverte de l'*alcool caprylique*. ou octylique, l'un des premiers alcools monoatomiques connus (Bouis).

$$\underbrace{C^{36}H^{34}O^{6}}_{\text{Acide ricinolique.}} + \underbrace{KHO^{2}}_{\text{Potasse.}} = \underbrace{C^{20}H^{16}K^{2}O^{4}}_{\text{Sébate de potasse.}} + \underbrace{C^{16}H^{18}O^{2}}_{\text{Alcool octylique.}} + \underbrace{H^{2}}_{\text{hydrogène.}}$$

Étudiée en premier lieu par Bussy et Lecanu, Boudet, Playfer, Saalmüller, Swanberg et Kolmodin, etc., l'histoire chimique de l'huile de ricin est due principalement à J. Bouis, aux expériences duquel sont empruntées les principales particularités ou réactions signalées plus haut, et notamment la découverte de l'alcool caprylique, il y a bientôt trente ans.

Depuis ce travail, on a isolé d'autres alcools isomères, et M. Kolbe a fait voir que l'alcool caprylique ci-dessus est un alcool secondaire, l'alcool octylique primaire provenant de l'héracléum (Zinck). Ces faits récents ne diminuent en rien l'importance de la découverte du chimiste français.

Préparation. — Pour préparer l'huile de ricin on commence par briser l'enveloppe extérieure par un écrasement ménagé; on se débarrasse des fragments et corps étrangers par un vannage méthodique et l'on termine en mondant à la main pour séparer les amandes. Ces dernières, engagées dans des sacs de toile très-résistante, sont soumises à la presse en augmentant progressivement l'expression, afin de donner à l'huile, qui est visqueuse, le temps de s'écouler au dehors.

On filtre ensuite au papier à une température qui ne doit pas dépasser 30°. Cent parties de graines fournissent environ trente parties d'huile.

Tel est le procédé officinal pour obtenir l'huile de ricin *faite à froid*. C'est la meilleure. Dans le commerce, on trouve en abondance une huile bien blanche, se rapprochant beaucoup de la précédente, nommée *huile de ricin d'Italie*.

Elle est en effet préparée d'une manière toute semblable en remplaçant la presse ordinaire par la presse hydraulique, et interposant des plaques de fer légèrement chauffées entre les piles de sacs. La température demeure toujours inférieure à 40°.

Ce produit a fait disparaître du commerce l'ancienne huile dite d'*Amérique* préparée à la température de l'eau bouillante. Cette huile, dont l'odeur était âcre et parfois repoussante, devenait rance avec facilité. En outre on la préparait avec des graines dont on n'avait pas toujours soin d'exclure les semences de curcas et autres médiciniers, ce qui en faisait un purgatif infidèle, ou tout au moins d'activité variable.

L. Prunier.

Effets physiologiques. — Lorsqu'on boit de l'huile de ricin, on constate que cette substance laisse dans la bouche un goût nauséeux; si la quantité prise est petite, l'huile est digérée sans difficulté, mais, si la

égales de sirop l'ipéca, d'huile de ricin et de sirop de rhubarbe, dont on donne une cuillerée à café toutes les 2 heures.

L'administration de l'huile de ricin en lavement nous paraît peu recommandable, aussi rappelons-nous, seulement pour mémoire, qu'on peut prescrire : 20 grammes d'huile de ricin battus dans un jaune d'œuf mélangé à 500 grammes de décocté de graines de lin.

Les *indications thérapeutiques* de ce purgatif peuvent être formulées ainsi : on devra l'employer de préférence toutes les fois qu'il s'agira de provoquer des selles et qu'on voudra éviter les effets d'une substance irritable sur la muqueuse gastro-intestinale, comme dans la constipation, la hernie étranglée, la dysenterie, etc. Ajoutons encore que l'huile de ricin agit sur les vers intestinaux, les tænias. Ses effets sont singulièrement augmentés lorsqu'on l'associe avec l'essence de térébenthine.

2° Pour *l'usage externe*, l'huile de ricin entre dans la composition d'un certain nombre de préparations pharmaceutiques. Nous le voyons dans la formule d'un liniment sinapis composé (pharm. anglaise).

Essence de moutarde	4	grammes.
Extrait éthéré de mézéréon	2	—
Camphre	6	—
Huile de ricin	20	—
Alcool rectifié	125	—

Dissolvez l'extrait de mézéréon et le camphre dans l'alcool et ajoutez l'huile de moutarde et de ricin.

On associe très-fréquemment l'huile de ricin au collodion pour lui communiquer une précieuse élasticité, le rendre moins sec, moins cassant, lorsqu'après l'application sur la peau ce collodion se dessèchera.

Nous donnons ici la formule d'un collodion élastique que nous employons journellement, qui diffère un peu, par les proportions, de la composition indiquée par le Codex :

Huile de ricin	35	grammes.
Alcool à 90°	154	—
Fulmi-coton	35	—
Éther sulfurique	460	—

Parmi les autres usages externes de l'huile de ricin nous signalerons que les Arabes l'emploient en onctions contre les taches de rousseur, puis que cette substance entre dans la composition de plusieurs pommades préconisées contre l'alopécie, unies au rhum, aux préparations de quinquina et de cantharides. Nous nous bornerons ici à indiquer le plus simple de ces cosmétiques qui se compose de 8 parties d'huile de ricin que l'on fait fondre au bain-marie, avec 1 partie de blanc de baleine, puis refroidir. Ajoutons enfin que par la saponification de l'huile de ricin, qui donne naissance aux acides riciniques et élaïodiques, on obtient des savons particulièrement onctueux. Suivant Pécholier, nous relaterons un des usages que l'on tire sur la côte du Malabar des effets irritants du fruit du Ricin, où il croît en abondance : les indigènes appliquent des semences pilées sur la peau des malades atteints de douleurs violentes, et en particulier de lumbago, et, dit cet auteur, les résultats obtenus sont identibues à ceux de l'huile de croton tiglium.

Les feuilles de ricin sont parfois conseillées comme *galactogène* (Reveil). C'est un remède populaire au cap Vert. On fait une décoction avec une poignée de feuilles de ricin blanc pour 16 litres d'eau, et l'on en baigne les mamelles. On applique en outre les feuilles bouillies sur les seins, sous forme de cataplasmes. Le lait apparaît, dit-on, en quelques heures.

ALTÉRATIONS ET FALSIFICATIONS. — D'après Buchner l'huile de ricin rance peut être privée de son goût et de son odeur désagréables en la faisant bouillir pendant un quart d'heure dans l'eau, avec de la magnésie calcinée. Nous ne pensons pas que cette huile, ainsi traitée, puisse être utilisée pour l'usage purgatif.

On doit éviter de se servir des huiles de ricin dites artificielles, qui sont des préparations contenant pour la plupart de l'huile de croton, purgatif drastique, dont les effets sont tout différents de ceux déterminés par l'huile de ricin fraîche et naturelle.

La falsification la plus fréquente du médicament qui nous occupe consiste à le mélanger avec des huiles étrangères moins coûteuses et spécialement avec l'huile d'œillette. La fraude peut être reconnue au moyen de l'alcool à 95°. Presque toute l'huile de ricin est alors dissoute, mais l'huile étrangère ne l'est que très-peu. Malheureusement il n'est pas très-facile d'avoir à sa disposition de l'alcool à 95°. D'après J. Bouis, en chauffant 25 grammes d'huile de ricin dans une cornue avec 10 à 12 grammes de potasse caustique dissoute dans le moins d'eau possible, on doit recueillir 0,05 centimètres cubes d'un liquide qui surnage. Plus l'adultération a été forte, plus faible est la proportion d'essence recueillie (l'alcool caprilique).

EFFETS TOXIQUES. — L'ingestion de semences de Ricin a pu donner lieu aux symptômes d'un véritable empoisonnement. Pécholier (de Montpellier) a rassemblé plusieurs observations de cas graves, où l'on retrouve successivement : l'indigestion, la gastro-entérite, et enfin des accidents ataxo-adynamiques. Les semences de Ricin sont irritantes et drastiques; les accidents sont d'autant plus intenses, d'autant plus prompts à se déclarer que le fruit est exotique, qu'il est plus ou moins mûr et frais, puis, surtout, les dangers s'exagèrent par le nombre des semences absorbées et le jeune âge du malade. Trois ou quatre semences ont causé des accidents d'une certaine gravité chez l'adulte, cette dose serait probablement mortelle pour un jeune enfan .

La douleur, limitée d'abord au creux épigastrique, s'irradie peu après à tout le ventre, elle s'accompagne ensuite de nausées et de vomissements, parfois très-pénibles et persistants. Puis on constate des selles abondantes, glaireuses, avec coliques et ténesme; enfin, la fièvre se déclare, les signes d'inflammation gastro-intestinale s'accentuent, suivant l'âge, l'impressionnabilité du sujet et la dose ingérée; il y a même de l'angoisse, du malaise, de la céphalalgie, une soif ardente; dans les cas extrêmes, on a noté la suppression des urines, un refroidissement général, la petitesse du pouls, avec agitation et un état adynamique grave, qui pourrait entraîner la mort.

Les indications du traitement suivant Pécholier sont : 1° Provoquer

l'expulsion de la substance toxique, par des vomitifs doux, des lavements laxatifs et des purgatifs légers ; 2° combattre l'état inflammatoire et l'état ataxo-adynamique ; 3° soutenir les forces et surveiller la convalescence.

Nous ne pouvons rien dire de précis au point de vue des recherches médico-légales : les commémoratifs, les renseignements étiologiques, parfois les débris de l'amande rejetée dans les matières vomies, aideront presque seuls à différencier cet empoisonnement de ceux produits par d'autres végétaux : ellebore, croton, coloquinte, dont les effets toxiques sont très-analogues.

Pécholier (G.), Étude sur l'empoisonnement par les semences de ricin (*Montpellier médical*, décembre 1869).

E. Ory.

RIZ. — Histoire naturelle. — *Oryza sativa* L., plante monocotylédone de la famille des Graminées. La racine est fibreuse. La tige creuse ou chaume est droite, élancée, haute de 1 mètre à 1 mètre 30 et marquée de nœuds très-espacés. Les feuilles sont formées de deux parties, le limbe et la gaîne ; celle-ci profondément fendue est séparée du limbe par une ligule membraneuse qui s'applique contre la tige. Elles sont très-longues, lancéolées-aigües, fermes, denticulées et rudes sur les bords. L'inflorescence est une longue et belle panicule terminale formée d'épillets courtement pédicellés, comprimés latéralement, ne portant qu'une fleur fertile et munis de deux glumes linéaires, concaves, très-petites. La fleur hermaphrodite porte deux glumelles comprimées, striées, persistantes; l'inférieure plus grande est carénée et terminée par une soie. Les étamines sont au nombre de six : ce caractère, exceptionnel chez les graminées, porta Linné à placer le riz dans son hexandrie. L'ovaire est surmonté de deux stigmates sortant sur les côtés de la fleur. Le fruit est un caryopse comprimé latéralement, étroitement serré dans les glumelles et presque tétragone.

La paille de riz convenablement préparée et tressée sert à la confection de chapeaux légers dits en paille d'Italie. En Piémont, la balle constituée par les glumelles est utilisée, après avoir été mouillée, comme nourriture pour les chevaux ; mais ce n'est qu'un aliment insuffisant.

La partie réellement utile de la plante est le fruit ou caryopse que l'on rencontre dans le commerce dépouillé de ses glumelles et de son épicarpe ou tégument propre. En cet état, le grain de riz de bonne qualité est blanc, translucide, inodore, cassant, long de 3 à 4 millimètres, subcylindrique, sillonné, à extrémités obtuses. Dans les sortes inférieures il est jaunâtre, opaque, légèrement odorant et plus arrondi. Il ne donne pas de son et n'a pas besoin d'être soumis à la mouture avant la cuisson. Exposé à l'action de l'eau chaude le riz se gonfle en absorbant une grande quantité de liquide et se laisse alors facilement écraser sous la pression des doigts.

Originaire de l'Inde et de la Chine où on le cultive sur une large échelle dans les terrains inondés, le riz s'est peu à peu répandu dans toutes les parties du monde. On en récolte particulièrement en Egypte, dans la Ca-

roline et la Louisiane, États de l'Amérique du Nord, et dans les terrains marécageux de l'Espagne et de l'Italie. Celui que l'on consomme en France vient principalement de la Caroline et du Piémont ; le premier est le plus estimé.

Le riz est surtout riche en matière amylacée ; d'après Vogel, Vauquelin et Parmentier, il ne contiendrait pas de substances azotées, mais les analyses plus récentes de Braconnot, Boussingault et Payen, y signalent une proportion notable de ces dernières. A l'état frais le riz contient de 12 à 15 p % d'eau. Après dessiccation, il présente à l'analyse la composition suivante (Payen) :

Amidon	88,05
Tissu cellulaire	1,10
Matière azotée	,55
Dextrine et sucre	1
Matière grasse	0,80
Substances minérales	0,90

Les substances minérales sont constituées par des phosphates de chaux et de magnésie, du sulfate de potasse, des chlorures de potassium et de sodium, du soufre et de la silice.

Le riz tient une place importante dans l'alimentation de l'homme ; il constitue la base de la nourriture pour un tiers de la population du globe et se consomme largement par le reste comme aliment accessoire.

Dans l'Inde et la Chine on prépare avec le riz une boisson fermentée, sorte de bière ou de vin dont on retire, par distillation, un alcool connu sous le nom de *rack* ou d'*arrack*.

Dans les mêmes contrées on emploie une décoction concentrée de riz pour préparer des colles, des enduits, des pâtes à papier, etc.

En Europe le riz sert avec l'amidon de blé, qu'il tend de plus en plus à remplacer, à l'encollage des étoffes.

USAGES PHARMACEUTIQUES. — A l'intérieur on l'emploie sous forme de décoction à la dose de 20 grammes par litre d'eau. Le riz, préalablement lavé à l'eau tiède, est soumis à l'ébullition avec une quantité d'eau suffisante. Quand le grain est crevé et que le liquide est réduit à un litre, on passe et l'on édulcore soit avec du sirop simple, soit avec du sirop de coings ; on y ajoute quelquefois, sur prescription, de 10 à 20 gouttes de laudanum ou de 4 à 8 grammes de cachou.

Pour l'usage externe on emploie le riz en poudre. Le riz, par suite de sa consistance cornée, est difficile à pulvériser directement. On l'étend sur une toile et on l'arrose de temps en temps avec de l'eau froide jusqu'à ce qu'il soit devenu opaque et friable. On le pulvérise ensuite sans résidu et l'on fait sécher la poudre à l'étuve en prenant la précaution de n'élever que graduellement la température. Cette poudre, qu'on projette sur la peau dans les cas de rougeur ou d'affections dartreuses, sert aussi à la préparation de cataplasmes émollients qui, privés de matière grasse, présentent sur ceux que l'on prépare avec la farine de lin l'avantage de ne pas rancir. On les obtient en prenant une partie de poudre pour dix parties d'eau. On porte à l'ébullition les 4/5 de l'eau et on y projette la

poudre délayée dans le reste de l'eau froide. Après un instant on retire du feu et l'on continue d'agiter la masse.

Depuis quelques années une grande partie de l'amidon du commerce est retiré du riz. Par des procédés spéciaux de dessiccation on est parvenu à lui faire prendre la forme en aiguilles qui a contribué à en généraliser l'emploi. C'est donc au riz qu'il convient d'attribuer la plupart des médicaments dans lesquels on fait entrer l'amidon, et particulièrement les gelées, les lavements, les bains, les cataplasmes et les glycérolés.

Au microscope l'amidon de riz se reconnaît à la petitesse remarquable de ses grains privés de hile et dont la forme irrégulière est ordinairement triangulaire ou carrée. On n'y observe point, comme chez les autres fécules, des différences marquées entre les différents grains.

E. MORIO.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE. — L'importance du riz est infiniment plus considérable au point de vue de l'hygiène et de la bromatologie qu'à celui de la thérapeutique ; on peut même dire que, sauf quelques emplois spéciaux que nous ferons connaître en temps et lieu, ses usages thérapeutiques se rapportent surtout à des applications du régime oryzé au traitement de certaines maladies.

Dès la plus haute antiquité le riz entre dans l'alimentation des peuples et, aujourd'hui encore, il n'est aucune substance qui nourrisse un plus grand nombre d'individus. Presque toute l'Asie fait usage du riz, à l'exclusion de toute autre céréale, et de nombreux groupes humains en Afrique, en Amérique, en Océanie, ainsi qu'en Europe, y trouvent la base de leur alimentation. Sans doute, ainsi que le dit E. Labbée, la simplicité de son apprêt culinaire est pour beaucoup dans l'ancienneté et la généralisation de l'usage du riz : mais cette généralisation même devait appeler l'attention sur l'utilité alimentaire d'une denrée si employée. Chimistes et hygiénistes l'étudièrent.

Les chimistes en ont fait de nombreuses analyses et tous ont constaté la richesse du riz en amidon, sa pauvreté en matières azotées et grasses, ainsi qu'en substances minérales. Mais, tandis que Vogel, Vauquelin, Parmentier, n'y signalent qu'une proportion insignifiante d'azote, à ce point que Parmentier classait le riz entre l'amidon et la gomme, Braconnot, Boussingault, Payen, en trouvent une proportion encore très-notable : environ 7,5 de matières azotées pour cent (voir l'analyse p. 759). Néanmoins cette quantité est bien inférieure à celle que renferme le blé, qui en contient de 15 à 22 pour cent, suivant sa qualité.

Les recherches chimiques appliquées à la nutrition de l'homme et des animaux ont démontré que l'équilibre nutritif ne peut être maintenu que si les pertes de l'organisme se trouvent exactement compensées par l'alimentation. Ces pertes sont de deux sortes : les unes proviennent de l'entretien de la chaleur animale et portent sur les aliments que Liebig a appelés respiratoires, ternaires ; les autres sont dues à l'usure des tissus et doivent être réparées par des substances azotées, quaternaires. L'impor-

tance de ces derniers éléments de réparation, qui s'adressent à nos tissus mêmes, est donc de premier ordre. Si nous tenons compte, en outre, de ce fait que l'aliment quaternaire pourra suppléer à l'insuffisance des substances ternaires, tandis que la réciproque ne saurait évidemment avoir lieu ; que l'abondance des substances azotées est inférieure à celle des éléments ternaires et, par suite, leur valeur vénale bien plus considérable, nous comprendrons qu'on ait mesuré la valeur nutritive d'un aliment à sa richesse en matière azotée et que le riz ait été considéré comme ne jouissant pas d'un pouvoir nutritif suffisant.

Telle était la conclusion des recherches chimiques, et la précision de ces données scientifiques entraîna, naturellement, l'opinion des hygiénistes. Les médecins militaires, notamment M. Lévy, Rossignol, Morache, sont unanimes sur la faible valeur alimentaire du riz. « Le riz, dit Lévy, n'est guère plus azoté que le foin de nos prairies ; il est, de toutes les céréales, la plus pauvre en principes azotés, en matières grasses et en sels minéraux ; l'importance qu'on lui attribue dans l'alimentation n'est donc pas fondée. C'est à tort que l'administration de la guerre le maintient comme une denrée très-nutritive dans les approvisionnements de siége et de campagne » (Michel Lévy, *Traité d'hygiène*, t. I, p. 656).

Payen affirme qu'on ne pourrait établir un régime suffisant à l'aide du riz qu'à la condition de l'unir à un autre aliment richement albumineux, qui compenserait sa pauvreté en azote, et, pour subvenir aux 310 grammes de carbone et 20 grammes d'azote quotidiennement nécessaires à la machine humaine, l'éminent chimiste proposait l'union suivante :

Riz.	590 grammes =	Azote 6 gr. 1	et carbone	256 gr.
Viande . . .	500 grammes =	15 gr.		55 gr.
		21 gr. 1		311 gr.

Cependant l'exemple des populations dont le riz constitue la nourriture essentielle n'était-il pas la négation de ces données chimiques? Comme le dit, avec raison, E. Labbée, « les actes intimes de la nutrition nous sont aujourd'hui encore trop inconnus pour qu'on puisse bien fixer la valeur des aliments autrement que d'une façon tout empirique. Pour se rendre compte de la valeur nutritive du riz, il y a encore mieux à faire que de l'analyser : on doit étudier ses effets sur ceux qui s'en nourrissent. »

C'est ce qui a été fait, de diverses façons : et en observant les hommes qui l'emploient et en expérimentant sur les animaux.

Krimer a nourri des chiens et Poggiale des coqs avec du riz : sous l'influence de ce régime exclusif, les animaux ont perdu de leur poids, sont tombés dans un état cachectique. Mais c'est là l'effet habituel de toute alimentation exclusive, et les mêmes animaux, nourris avec du seigle ou du blé, beaucoup plus riches en azote que ne l'est le riz, n'ont pas tardé à présenter les mêmes phénomènes.

Beaucoup plus important est le fait de ces milliers d'hommes dont le riz presque seul assure l'existence. Pour défendre la théorie chimique on fait intervenir les propriétés alibiles des substances associées au

par les peuples qui en font usage. « Le riz, dit Payen, est presque toujours associé à d'autres aliments riches en matières grasses et azotées. » C'est le *pilau* des Turcs, mélange de riz, de viandes et de safran ; c'est le *kari* des Indiens, composé de viandes et de riz, ou de riz, de poisson, de légumes et de piment (E. Labbée). Mais tout cela n'est vrai que pour les riches, et Jobet conteste, avec raison, ces assertions trop généralisées; il fait remarquer que le kari (terme usité pour désigner le condiment que les Indiens associent au riz) n'est le plus souvent « qu'un morceau de morue sèche ou de poisson salé, du poids de 40 à 50 grammes, grillé sur des charbons, et que les travailleurs ajoutent à leur riz bien plus pour en relever le goût que dans le but d'augmenter son pouvoir nutritif. » C'est ainsi que la ration des maçons de Hong-Kong qui, dit Champion, travaillent 12 heures par jour et gagnent 60 centimes, ne contient que 18 grammes d'azote !

Il faut reconnaître, en effet, que le riz est un aliment très-fade et qui a besoin d'être relevé par des condiments auxquels il emprunte les qualités sapides destinées à stimuler la digestion. Les Orientaux, comme les habitants du midi de la France, emploient, dans ce but, le safran, les Indiens le piment, les Annamites le poisson putréfié, etc. Grâce à ces associations, à la simplicité de sa préparation culinaire, à sa pauvreté en gluten et surtout en matières grasses, le riz est l'aliment qui convient par excellence aux climats chauds. C'est ce que ne sauraient démontrer les analyses, qui n'ont jamais pu que partiellement tenir compte des besoins de l'organisme humain dans les diverses circonstances et des moyens de l'adapter à ces circonstances. La facilité avec laquelle le riz est digéré, sa résistance aux fermentations malsaines, constituent l'énorme supériorité du riz sur les autres féculents qui, surtout dans les pays chauds où ils forment encore très-malheureusement la base de l'alimentation de nos marins, occasionnent si souvent des dyspepsies et des flatulences quelquefois d'une haute gravité.

A sa digestibilité le riz joint l'avantage de renfermer, après sa cuisson, la quantité d'eau la plus convenable à l'organisme humain, surtout dans les pays chauds où les liquides trop copieux affadissent l'estomac et affaiblissent l'économie. Cette eau, par son mélange intime avec l'aliment, n'est pas, sans doute, pour rien dans la facilité avec laquelle le riz est digéré : tous ces motifs expliquent l'action non de resserrement (le riz n'est point astringent), mais de constipation, et par la faible quantité de liquide introduite dans le tube intestinal et par l'absence complète d'irritation due à ce que, étant très-assimilable, le riz donne peu de résidu excrémentitiel. Ces qualités alimentaires n'empêchent point qu'il ait aussi des qualités véritablement alibiles, c'est-à-dire qu'il convienne parfaitement à la réparation de l'organisme ; par sa richesse en amidon et par la présence d'une certaine quantité de matières azotées, grasses et minérales, il constitue un aliment de premier ordre. Les physiologistes n'acceptent plus la doctrine de Liebig dans ce qu'elle a d'exclusif; les recherches de Fick et Vislicenus ont montré que l'aliment le plus impor-

tant est, en réalité, la matière ternaire, thermogène, celle que l'organisme transforme en chaleur, en mouvement, en force; la substance azotée se borne à refaire le muscle qui s'use, mais très légèrement, en fonctionnant. Or le riz, contenant près de 8 pour cent de matières azotées, en a suffisamment ou peu s'en faut pour subvenir à l'usure de la machine, à son renouvellement, tandis que cette machine reçoit largement, par lui, le combustible amylacé dont elle a besoin : je dis le combustible amylacé pour les pays chauds, le combustible gras conviendrait mieux dans les pays froids.

Je crois donc que l'Arabe peut traverser le désert en ne vivant que de riz et de dattes, que le riz et le piment peuvent suffire à l'Indien, et je m'explique comment le riz est, pour les travailleurs mêmes, un aliment à peu près suffisant et complet. C'est là un nouveau fait à joindre à plusieurs autres qu'on avait d'abord niés ou mal interprétés : le maçon chinois ne consomme que 18 grammes d'azote par jour, comme le mineur de Charleroi n'en consommait que 12 alors que de Gasparin étudiait son régime et concluait à la vertu économisante du café ! Ces quelques grammes d'azote suffisent pour réparer les déchets musculaires, à la condition qu'une proportion convenable de matières hydrocarbonées viendra fournir à la thermogénèse, fonction de peu d'importance dans les pays chauds, et à la production de la force. De là ces quantités non pas énormes, comme le dit Lévy, mais néanmoins assez considérables, de riz que consomment les travailleurs indiens, moins pour réunir une plus grande somme d'azote que pour subvenir aux dépenses de force ; de même l'agriculteur lombard use-t-il, chaque jour, 835 grammes de carbone, et l'Irlandais ingère-t il 6 kilogr. 848 grammes de pommes de terre, de lait et de bière !

Il n'y a donc point dans cette alimentation suffisante par le riz de phénomène mystérieux dû à la race, comme on a voulu le dire, car « dans toutes les branches des trois principaux troncs de l'espèce humaine on trouve des rameaux, des familles ou des groupes qui font un usage à peu près exclusif du riz » (Jobet). Ce n'est pas davantage dans une différence d'activité du mouvement vital, différence produite par le climat, qu'il faut en rechercher la cause, mais dans une meilleure adaptation du riz aux conditions que les climats chauds imposent à l'homme.

Ainsi valeur nutritive considérable et n'exigeant qu'une faible addition de substances complémentaires et surtout condimentaires, digestibilité parfaite, adaptation merveilleuse aux exigences de l'organisme dans les pays chauds tant par sa composition que par la simplicité de son apprêt, résistance aux fermentations, telles sont les qualités du riz qu'on ne fait pas entrer suffisamment dans la ration de nos marins naviguant sous les tropiques et que nous croyons également utile à comprendre parmi les approvisionnements militaires. Nous avons, sur ce sujet, le regret d'être en désaccord avec Lévy et nous approuvons entièrement les considérations d'E. Labbée, qui fait remarquer l'utilité que le riz peut avoir pour varier le régime du soldat et, pa la facilité de son apprêt, pour remplacer le

blé non-seulement à défaut de celui-ci, mais encore dans certaines circonstances où la panification peut se trouver empêchée.

Si nous sommes d'avis que le riz peut subvenir, presque à lui seul, à l'alimentation de l'homme, ce n'est point que nous ne trouvions à ce régime exclusif aucun inconvénient, même dans les conditions de climat où il se montre le plus favorable. Assurément mieux vaudra joindre au riz une certaine quantité de principes albuminoïdes et surtout d'aliments animaux par leur origine. Mais faut-il accuser le riz d'avoir préparé l'asservissement de l'Inde en abaissant l'énergie et le caractère des habitants? Le riz ne saurait être mis seul en cause; quelque pauvre que soit une alimentation oryzée presque exclusive, elle serait peut-être encore suffisante, si elle était libéralement donnée à toutes ces créatures humaines : trop souvent, dans ces fourmilières de l'Inde où les voies de communication ne sont pas encore assez multipliées, une sécheresse excessive vient faire manquer la récolte et donne naissance à des famines qui, après avoir fait des millions de victimes, laissent les survivants dans un état de misère physiologique extrême. Les mœurs, la religion, ont aussi leur part dans la décadence des Indiens.

Il est pourtant une affection souvent constatée sur les rivages indiens et caractérisée surtout par une anasarque à marche plus ou moins rapide, le béribéri, qu'on a attribuée à l'usage exclusif du riz, au défaut de viande dans l'alimentation. Cette opinion, émise par J. Rochard (*Voy.* Béribéri), est corroborée par les expériences de Tiedemann, qui a vu survenir des hydropisies chez les animaux exclusivement nourris de féculents. Néanmoins cette cause unique ne saurait rendre compte de l'origine du béribéri, et J. Rochard, dans un travail ultérieur (*Coup d'œil synthétique sur les maladies endémiques* [*Archives de médecine navale*, 1871]). reconnaît que l'étiologie de cette affection dépend de conditions multiples dont l'alimentation oryzée ne constitue qu'une part.

On a prétendu que le riz affaiblirait la vision, au point de produire la cécité : tout au plus, dit Gubler, occasionnerait-il un affaiblissement de la vue par suite d'une nutrition imparfaite. L'héméralopie a été assez souvent signalée chez les béribériques et s'explique suffisamment par les œdèmes (sous-rétinien) et l'anémie.

Enfin le docteur Tytler a attribué à l'usage du riz, mais du riz atteint par un parasite, l'urocystis, des diarrhées cholériformes ou même le choléra. Cette opinion n'a pas été confirmée : Hallier avait cru trouver l'urocystis dans les selles des cholériques, mais Hayem et Raynaud. pas plus que Renault et Kelsch, n'ont rien vu de semblable. On aurait pris pour des ferments spécifiques des cellules lymphatiques proliférées.

Emplois thérapeutiques. — Les emplois thérapeutiques du riz ne sont pas nombreux. La fécule ou poudre de riz, qui sert à la toilette, est employée en qualité de topique absorbant contre certaines affections cutanées, intertrigo, eczéma, érysipèle, etc. Elle sert à faire des cataplasmes qui ont l'avantage de fermenter moins facilement que ceux de farine de graine

de lin, mais qui se dessèchent très-rapidement et ne sont point aussi légers qu'on l'a dit.

La décoction de riz (20 grammes pour un litre d'eau) est fréquemment employée en qualité de tisane émolliente; on l'a cru douée de propriétés astringentes, nous avons dit qu'il n'en est rien. On l'utilise, édulcorée avec du sirop de coings et même additionnée de laudanum, contre la diarrhée catarrhale et la dysenterie. Les lavements d'eau de riz, employés dans les cas de diarrhée avec selles vertes des enfants à la mamelle, suffisent pour supprimer les selles diarrhéiques si irritantes et faire disparaître l'érythème occasionné par elles sur les parties exposées à leur contact. Il n'y a là, croyons-nous, qu'un effet émollient.

C'est sans doute de la même manière qu'agissent la décoction de riz plus ou moins épaisse et aussi le régime oryzé conseillés contre les affections diarrhéiques et dysentériques par Dubroca et dont Jobet a eu à se louer. Ce régime n'a d'autre action que celle qui découle de sa douceur, de son peu de pouvoir irritant, et on ne saurait y voir le moindre effet d'astriction : en un mot, le riz n'a rien d'astringent, mais par la facilité avec laquelle il se désagrége après une cuisson convenable, par le peu de résidu qu'il laisse, à cause de sa pauvreté en cellulose, le riz diminue le nombre des selles et convient aux convalescents ainsi qu'à toutes les personnes qui, en raison de l'état de leur intestin, ont besoin d'une alimentation légère en même temps qu'alibile; il peut contribuer à la diète dite analeptique et adoucissante.

Voici comment doit être préparé cet aliment pour jouir de toutes ses qualité nutritives : « Pour utiliser le riz comme aliment destiné à remplacer le pain plus ou moins complétement, prenez un verre à boire plein de riz, mettez-en le contenu dans une marmite, versez dans celle-ci un verre et quart d'eau, couvrez le vase et mettez-le sur un bon feu; après une demi-heure l'eau s'est complétement évaporée, le riz est cuit, tendre, mais sec, et tous les grains sont isolés et détachés de manière à ne pas faire pâte. On a eu le soin de mettre le sel en quantité convenable et l'on se garde bien de remuer les grains pendant la cuisson. Les riches et les gourmets laisseront le riz se dessécher un peu plus sur un feu doux, après l'avoir imprégné d'un peu de beurre, de graisse ou de lard. Ce riz tel qu'on le prépare dans les Indes Orientales, où il remplace le pain, est à la bouillie indigeste que l'on mange en France ce que le pain lui-même est à la bouillie de farine. Ce riz tendre, mais en grains isolés, ne peut, à cause de sa consistance, être avalé sans avoir été préalablement bien mâché; il s'imprègne abondamment des sucs salivaires qui sont absolument indispensables à sa digestion » (H. Sainte-Claire-Deville).

Ainsi, pour que le riz soit bien cuit et de facile digestion, il faut n'employer à sa cuisson qu'une fois et quart son volume d'eau et ne pas la prolonger au delà d'une demi-heure; l'eau absorbée après ce temps par le riz n'est que la moitié du poids de celui-ci, et c'est cuit de cette manière qu'il convient parfaitement à l'alimentation dans les pays chauds. Les Annamites le font cuire à la vapeur d'eau. En prolongeant la cuisson

dans une plus grande quantité de liquide le riz absorbe plus d'eau, perd de ses propriétés alibiles, devient aqueux, fade, moins nourrissant et indigeste. Cette préparation est donc préférable à celles que constitue la fécule qui sert à faire, pour les convalescents, des crèmes, bouillies, potages, etc. On peut faire un excellent pain, très-savoureux, se conservant longtemps frais, en mélangeant 141 kilogrammes 30 de farine de riz avec 15 kilogrammes 70 de farine de blé.

Soumis à la fermentation, le riz sert à faire de la bière, de l'arrack, ainsi que d'autres boissons alcooliques usitées en différents pays.

Le riz, est-il plus nourissant que le pain (*Ann. d'hyg. publ.*, 1835. t. XIV).
POGGIALE, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1856.
PAYEN, Précis théorique et pratique des substances alimentaires, Paris, 1865.
LÉVY (M.), Traité d'hygiène publique et privée, Paris, 1879.
BOUCHARDAT, Des meilleurs moyens d'employer nos ressources alimentaires (*Revue scientifique*, 22 octobre 1871).
GUBLER, Comment. thérap. du Codex, Paris, 1874.
LABBÉE (E.), Article RIZ du *Dict. encycl. des sc. med.*, Paris, 1877, 3e série, t. V.
JOBERT, Étude sur le riz, Montpellier, 1877.

A. GUBS.

ROB. *Voy.* EXTRAITS, t. XIV p. 347.

ROMARIN. — HISTOIRE NATURELLE. — Le romarin (*Rosmarinus officinalis* L.) est une plante dicotylédone de la famille des Labiées. C'est un arbrisseau très-rameux, toujours vert, haut de 10 à 15 décimètres, qui croît spontanément sur les collines rocheuses de la région méditerranéenne. On le cultive comme plante d'ornement dans les jardins. Les feuilles, nombreuses et rapprochées, sont opposées sur des rameaux quadrangulaires. Elles sont persistantes, entières, sessiles, linéaires, longues de 25 millimètres environ, à bords repliés en dessous, coriaces, glabres, chagrinées et d'un vert brillant en dessus et recouvertes inférieurement d'un duvet blanc cotonneux; elles dégagent, lorsqu'on les froisse, une odeur forte et agréable. Les fleurs réunies vers l'extrémité des rameaux sont insérées à l'aisselle de petites bractées. Elles sont irrégulières, tomenteuses. Le calice ovoïde est campanulé, à deux lèvres dont la supérieure est entière et l'inféreure bifide. La corolle est d'un bleu pâle, deux fois plus longue que le calice, bilabiée; la lèvre supérieure est dressée, comprimée latéralement et bifide; la lèvre inférieure est trilobée, à lobe médian concave et pendant. Les deux étamines portent leurs anthères à deux loges confluentes à l'extrémité de filets très-longs, arqués et munis d'une dent au-dessous de la partie moyenne. L'ovaire à quatre lobes uniovulés est surmonté d'un long style qui porte un stigmate courtement bifide. Le fruit est un tétrachaine à quatre lobes bruns et obovés.

Toute la plante possède une odeur aromatique camphrée très-forte.

USAGES PHARMACEUTIQUES. — On emploie les sommités fleuries que l'on récolte au printemps. Elles contiennent du tannin, une matière extractive amère et de l'huile essentielle. On en prépare une *infusion* stimulante avec 1000 grammes d'eau bouillante pour 15 à 20 grammes de sommités sèches. L'*eau distillée* se prépare avec les sommités fleuries récentes;

on en retire à la vapeur un poids d'hydrolat égal à celui de la plante. Elle sert de véhicule dans les potions à la dose de 30 à 60 grammes. Pour obtenir l'*alcoolat* de romarin on fait macérer pendant quatre jours 10 parties de sommités récentes avec 30 parties d'alcool à 80° et 10 parties d'hydrolat de romarin; on distille ensuite au bain-marie pour retirer 25 parties d'alcoolat que l'on administre à la dose de 5 à 10 grammes. Employé comme cosmétique l'alcoolat de romarin porte le nom d'*eau de la reine de Hongrie*.

Les sommités de romarin font partie des *espèces aromatiques* et entrent dans la préparation du *baume tranquille*.

Le romarin doit ses propriétés les plus importantes à l'huile essentielle qui existe surtout dans les feuilles. On la retire par distillation à la vapeur des sommités récentes. La plus grande partie de l'essence du commerce est obtenue à l'automne, mais on lui préfère celle qui provient de la distillation des sommités fleuries, au printemps. L'essence de romarin est incolore, limpide, d'une odeur forte de romarin, d'une saveur aromatique camphrée peu agréable. Sa densité est de 0,895 à 0,910. Elle renferme un hydrocarbure lévogyre de la formule $C^{10}H^{16}$, analogue à la térébenthine, et un hydrocarbure oxygéné dextrogyre de la formule $C^{10}H^{16}O$, analogue au camphre du Japon. On peut les séparer par distillation fractionnée. L'hydrocarbure $C^{10}H^{16}$ bout à 165°; le camphre $C^{10}H^{16}O$ se sépare lorsqu'on soumet à l'action du froid les portions de l'essence qui distillent entre 200° et 210°.

L'essence de romarin se donne à la dose de 4 à 6 gouttes émulsionnées avec un jaune d'œuf. Elle entre dans la *teinture de lavande composée* et dans la préparation du *Baume Opodeldoch*. E. MORIO.

THÉRAPEUTIQUE. — Le romarin contient dans les sommités fleuries, entre autres substances, du tannin, une matière extractive amère, une huile essentielle : on peut donc prévoir et son action physiologique, qui est celle des stimulants aromatiques, et les emplois thérapeutiques dont il est susceptible, emplois analogues à ceux de toutes les autres labiées.

Toni-stimulant, carminatif du tube digestif, il convient dans les affections atoniques, combat avantageusement les dyspepsies flatulentes, les vomissements spasmodiques, relève l'appétit et favorise l'exonération, tout en n'étant point dépourvu de propriétés astringentes que lui vaut son principe tannique.

Cette union d'un astringent avec une essence susceptible de s'éliminer par les voies pulmonaires en fait un agent utile contre les affections catarrhales de la muqueuse respiratoire, dont il peut diminuer la sécrétion en même temps qu'il facilite l'expulsion des crachats. Aussi était-il autrefois fréquemment employé contre la toux.

Ses propriétés exhilarantes étaient également utilisées. En effet, son odeur suave, comme celle de la mélisse, dispose aux idées riantes et stimule le cerveau tout en pouvant, peut-être par une légère action anesthésique, faire disparaître les sensations douloureuses ou désagréables : c'est l'action dite céphalique.

En stimulant l'organisme dans son ensemble, en lui apportant une sorte de refocillation, l'infusion de romarin peut aider à combattre certaines affections dépendant d'une mauvaise distribution ou d'un affaiblissement de l'influx nerveux. Ainsi lui a-t-on attribué des qualités emménagogues, l'a-t-on mis en usage contre les manifestations hystériques, et convient-il au début des affections *à frigore* pour amener une réaction générale. Cazin le recommande contre les états d'ataxie, d'adynamie, les fièvres nerveuses, et il dit avoir vu céder une fièvre d'apparence pernicieuse à une forte infusion de romarin donnée à défaut d'autre remède. Champier pensait que le romarin pouvait remplacer la cannelle. Le romarin est probablement un remède plus puissant qu'on ne suppose et qui mérite de nouveaux essais, car Masois et Bruylants (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, avril 1879) concluent d'expériences physiologiques que l'essence de romarin possède des propriétés convulsivantes très accusées.

Enfin les diverses préparations de romarin, comme d'autres essences, auraient réussi à faire expulser le tænia.

Mais l'emploi le plus usité encore de nos jours est celui que l'on en fait comme vulnéraire. Le romarin entre dans la composition du vin aromatique. Stimulant et astringent à la fois, c'est, en vérité, un bon résolutif, et les bains avec son infusion concentrée devraient être fréquemment utilisés dans le midi de la France, où abonde cette labiée, pour combattre les adénopathies strumeuses, les œdèmes, les engorgements chroniques, les affaiblissements musculaires consécutifs aux entorses aux luxations, aux fractures, aux rhumatismes chroniques, aux affections articulaires de nature scrofuleuse.

L'essence de romarin entre dans la composition d'un certain nombre de liniments stimulants tels que le baume opodeldoch (t. IV, p. 655). L'eau de la reine de Hongrie n'est qu'un alcoolat de romarin, aujourd'hui généralement remplacé par l'eau de Cologne, dans laquelle l'alcoolat de romarin se trouve mélangé à d'autres essences et que l'on peut employer en frictions stimulantes ou antalgiques.

Pour l'usage interne on prescrit les sommités fleuries en infusion, à la dose de 5 à 15 et 60 grammes pour un litre d'eau.

L'hydrolat s'emploie à la dose de 30 à 100 grammes et l'alcoolat de 4 à 15 grammes, l'essence 4 à 6 gouttes.

L'infusion pour l'usage externe peut se faire avec des quantités très considérables, 30, 60, 100 grammes par litre : elle sert en lotions, fomentations, gargarismes, bains, fumigations emménagogues, injections (leucorrhée).

A. Guès.

ROSE. — Le genre *Rosa* T. constitue à lui seul le groupe des rosées de la grande famille des Rosacées. Il se distingue par les caractères suivants.

Tige ligneuse, ordinairement aiguillonnée ; feuilles presque toujours composées-pennées : fleurs à 5 pétales se multipliant facilement par la culture ; ovaire infère ou inclus dans la cavité réceptaculaire, formé de

nombreux carpelles uniovulés et indépendants ; fruit multiple, composé d'achaines enveloppés d'une induvie qui représente le réceptacle devenu charnu ; ovule pendant, anatrope ; graine pendante dépourvue d'albumen.

On désigne généralement en France sous le nom d'*églantiers* les espèces de rosiers sauvages à fleurs simples ; les variétés cultivées sont innombrables.

Nous ne nous occuperons ici que des espèces qui fournissent à la médecine des produits utiles.

Rosa canina. — Le rosier sauvage ou églantier proprement dit, appelé encore rose de chien, églantine, rose sorcière, etc., est un arbrisseau commun dans nos buissons. Son fruit est le véritable *cynorrhodon* dont la portion charnue représente le réceptacle qui s'est accru autour des achaines ; les fruits frais sont d'un rouge de corail ; en se desséchant ils deviennent d'un rouge noirâtre ; ils sont tapissés intérieurement de poils rudes et irritants.

Les cynorrhodons renferment du tannin, de la glucose, une matière mucilagineuse, de la résine, 3 p. 0/0 environ d'acide citrique, 8 p. 0/0 d'acide malique, des traces d'huile essentielle.

En pharmacie on en fait une conserve en ouvrant les fruits, séparant les achaines et les poils ; on ajoute une petite quantité de vin blanc et on abandonne le mélange dans un lieu frais ; aussitôt que les fruits sont blessis on les réduit en pulpe ; cette dernière est enfin chauffée pendant quelques instants au bain-marie avec 1 partie 1/2 de sucre blanc. Cette préparation sert le plus souvent d'excipient pour les pilules à base de médicaments astringents. En Suisse et en Alsace, on emploie encore une confiture assez agréable préparée avec la pulpe de cynorrhodons.

L'églantier porte souvent une galle chevelue qui lui est propre, désignée sous le nom de *bédéguar*, *pomme mousseuse*, et qui se forme à la suite de la piqûre d'un insecte hyménoptère, le Cynips rosæ. Ce produit astringent n'est plus employé aujourd'hui.

Rosa gallica. — La variété dite rose de Provins fournit à la pharmacie les pétales de roses rouges ; elle est maintenant cultivée à Fontenay-aux-Roses, dans les environs de Lyon et de Metz, en Hollande, en Allemagne, en Angleterre ; la Perse en fournit une quantité énorme.

On prétend que le rosier de Provins fut rapporté d'Orient, au temps des croisades, par Thibaud VI, comte de Brie.

On récolte les roses au moment où les boutons vont s'ouvrir ; on coupe les pétales près de leur point d'insertion en laissant l'onglet, on les dessèche ensuite au four et on passe au crible pour enlever les étamines.

Les roses rouges renferment deux matières grasses différentes, de l'acide gallique, une trace de tannin, une forte proportion de quercitrin (Éther quercétique de l'isodulcite) ; de la glucose, divers sels minéraux, de l'huile essentielle et une matière colorante encore peu connue qui devient cramoisie par les acides énergiques et donne un vert brillant avec les alcalis.

FORMES PHARMACEUTIQUES. — *Infusion.* — Pétales secs 10 gr.; eau bouillante 1000 gr. Elle est rarement employée à l'intérieur comme tisane. En portant la dose de roses à 20, 40, 60 gr., on en fait des collyres, gargarismes, lotions.

Conserve. — Poudre de roses rouges 10; eau distillée de rose 20; sucre blanc pulvérisé 80. On délaye la poudre dans l'eau; après deux heures de macération, on ajoute le sucre et l'on mélange par trituration. Astringent qu'on a conseillé, à la dose de quelques grammes, dans la diarrhée des phthisiques.

Mellite ou miel rosat. — Pétales secs 100; eau bouillante 600; miel blanc 600. Faites infuser pendant 12 heures, passez avec expression, laissez déposer, décantez, évaporez jusqu'à réduction à 150, et faites avec le miel, un sirop marquant 1,27 de densité; écumez, clarifiez au papier et passez (Codex). C'est la préparation la plus usitée pour gargarismes et collutoires. On pourrait lui substituer avec avantage le *sirop de roses rouges*, préparé d'après la formule de Soubeiran, avec l'infusion d'une partie de pétales pour 5 parties d'eau bouillante et q. s. de sucre blanc.

Vin rosat. — On le prépare par macération, pendant 10 jours, avec 60 gr. de pétales pour 1000 gr. de vin rouge. Il sert au pansement de certains ulcères.

Les pétales de roses rouges entrent encore dans la formule du Diascordium, de la Thériaque, etc.

Rosa centifolia. — Les pétales de roses pâles sont fournies par le rosa centifolia ou ses variétés, et en général par toutes les espèces de roses peu colorées, mais remarquables par la suavité de leur parfum: telles sont les *R. moschata* Mil. et *R. Damascena* Mil., appelée encore *Rose de Puteaux* ou des *quatre saisons*.

Tous ces rosiers sont originaires d'Orient ou du Caucase.

La composition chimique des roses pâles est analogue à celle des pétales du *Rosa Gallica*, à cette différence près que la matière colorante et la matière astringente y sont moins abondantes, tandis que la proportion d'essence est beaucoup plus considérable. Elles servent à la préparation d'un sirop légèrement laxatif, entrent dans la formule du sirop de *Cuisinier*, mais sont surtout utilisées pour l'extraction de l'essence de rose, qu'on obtient en même temps que l'eau distillée de rose.

Eau distillée de rose (Voy. t. XII, p. 224).

Essence de rose. — Sa fabrication forme l'industrie principale d'au moins 150 villages situés dans la vallée de Tunja, en Roumélie. En 1860, on comptait dans cette région plus de 2500 distilleries. L'Inde, la Perse, Tunis et Cannes, en fournissent aussi au commerce une petite quantité.

Cette huile volatile est solide au-dessous de 11°; au-dessus de cette température, elle constitue, le plus souvent, un liquide jaune clair ayant un poids spécifique de 0,87 à 0,89.

Elle est formée chimiquement par un mélange de deux corps : l'un solide (stéaroptène), est complétement dépourvu d'odeur, peu soluble

dans l'alcool; c'est un carbure d'hydrogène de la série éthylénique ou forménique, qui se rapproche énormément par ses propriétés de certaines paraffines; l'autre, liquide, est un principe oxygéné doué d'une odeur délicieuse, dont la fonction chimique reste à déterminer. Les proportions de ces deux corps sont très-variables; le poids du carbure inodore peut y varier de 18 à 68 pour 100; on conçoit que la qualité de l'essence doit s'en ressentir.

Le prix élevé de cette substance (1000 à 2000 fr. le kilog.) a du reste toujours tenté les falsificateurs; il paraît même impossible de l'avoir pure, car on la mélange dans les fabriques mêmes à l'huile volatile de l'*Andropogon Schœnanthus*. Les intermédiaires y ajoutent ensuite diverses essences, notamment celles de *Pelargonium* ou de *Santal citrin*, et enfin du blanc de baleine pour élever son point de solidification.

Elle entre dans la formule de la pommade rosat.

Pommade rosat. — Axonge 1000, racine d'orcanette 30, cire blanche 8, huile volatile de rose 2.

GUIBOURT, Hist. natur. des drogues. — PLANCHON, Traité prat. de la détermin. des drogues simples. — BAILLON, Hist. des Plantes, t. I. — HANBURY et FLUCKIGER, Pharmac., p. 230. — PIESSE, Des odeurs, des parfums et des cosmétiques 2e édit. française.

E. VILLEJEAN.

ROSÉOLE. — La roséole est une éruption de taches rosées, non saillantes ou à peine surélevées, tantôt discrète ou localisée, tantôt généralisée à la surface de la peau, qui se termine au bout de quelques jours par résolution avec ou sans desquamation de l'épiderme.

Définie de cette façon, la roséole ne constitue pas une maladie spéciale, elle est le symptôme d'affections diverses et résulte de causes variées; elle constitue plutôt un genre en dermatologie, qui se divise en espèces nombreuses suivant les circonstances qui ont provoqué l'éruption. C'est ainsi qu'elle a été considérée par tous les auteurs.

Willan et Bateman, se fondant tantôt sur la forme de l'éruption, tantôt sur son étiologie, divisaient la roséole en *æstiva*, *automnalis*, *annulata*, *infantilis*, *variolosa*, *vaccina*, *miliaris* et *typhosa;* Gibert ajoute à ces variétés la roséole *syphilitique*, Rayer les roséoles *fébrile*, *rhumatismale* et *cholérique*. Lorry et Alibert divisent les roséoles en *idiopathique* et *symptomatique*. Bazin les distingue en roséoles *de cause externe* et roséoles de *cause interne :* les premières sont les roséoles *æstivales* et les roséoles *pathogénétiques* dues à l'ingestion de certaines substances telles que le copahu, le cubèbe, l'iodure de potassium, etc.; il divise les secondes en *pseudo-exanthématique essentielle*, *herpétique* et *syphilitique*. Roger et Damaschino distinguent trois espèces de roséoles : 1° la *roséole primitive;* 2° les *roséoles secondaires*, qui se développent dans le cours ou à la suite d'une maladie infectieuse, diathésique, etc., et dans lesquelles ils font rentrer les roséoles de la variole, de la vaccine, du choléra, du typhus, de la fièvre typhoïde, de la méningite cérébro-spinale, de la pyohémie, de la fièvre puerpérale, du rhumatisme et de la syphilis; 3° les *roséoles artificielles* ou *provoquées* déterminées par l'absorption

de certains médicaments et qui sont particulièrement par ordre de fréquence les *roséoles balsamiques* dues à l'ingestion du cubèbe, du santal, de l'essence de térébenthine, des bourgeons de sapin et surtout du copahu, la *roséole iodique* et la *roséole quinique.*

Nous nous rangeons à cette division, qui nous paraît être la plus complète, et nous ne décrirons dans cet article que la roséole primitive ou pseudo-exanthématique, les roséoles secondaires et artificielles ayant leur place marquée dans ce Dictionnaire aux articles consacrés aux diverses affections et aux médicaments qui peuvent les provoquer (Voy. les articles Choléra, Copahu, Iode, Quinquina, Rhumatisme, Syphilis, Typhus, Typhoïde (fièvre), Vaccine, Variole, Typhus cérébro-spinal).

Définition. — La roséole idiopathique est un exanthème probablement contagieux, caractérisé par une éruption à la surface de la peau de taches rouges, non saillantes, sans forme bien définie et de courte durée; elle est apyrétique ou s'accompagne d'une réaction fébrile généralement très-modérée ; elle peut se compliquer d'une éruption sur les muqueuses.

Historique, nature. — Les anciens auteurs confondaient la roséole idiopathique avec la rougeole sous les noms de *rubeola*, *rosalia*, *rosolia*; F. Hoffmann (1740) en fit le premier une affection distincte des autres fièvres éruptives, mais son opinion ne prévalut pas, et nous voyons J. P. Franck, Hufeland, Reil, considérer la roséole comme une forme atténuée de la scarlatine, tandis que Schönlein et son école en font une forme hybride de la rougeole et de la scarlatine. Wagner (1834) soutint de nouveau sa spécificité, qui, bien qu'encore discutée et niée (Wunderlich, Gintrac, Thore, Hebra), est maintenant admise par la plupart des auteurs, surtout par ceux qui se sont occupés des éruptions de l'enfance (Rilliet, Barthez, Balfour, Trousseau, Gerhardt, Vogel, Thomas, Nymann, Roger et Damaschino, Emminghaus). Pour nous la question n'est pas douteuse, nous avons eu cette année même (février et mars 1881) l'occasion d'observer une épidémie de roséole à Genève, et les cas que nous avons vus nous ont confirmé dans l'opinion que la roséole est une affection spécifique différente des autres fièvres éruptives.

Le principal argument en faveur de cette thèse, c'est le fait que la roséole n'épargne pas les personnes préalablement atteintes de rougeole ou de scarlatine; Rilliet, Rayer, Thore, l'ont observée chez des enfants qui avaient eu la rougeole, et, d'après les chiffres recueillis par Emminghaus, sur 145 individus atteints de roséole 58 avaient eu la rougeole et 10 au moins la scarlatine. D'autre part la roséole ne préserve pas de la rougeole ni de la scarlatine.

Étiologie. — La *contagiosité* de la roséole a été longtemps mise en doute ; niée par Guersant et Blache et par Bazin, elle est admise par Trousseau et Rilliet; ce dernier a observé des cas où elle lui a paru évidente, Roger et Damaschino en ont constaté un exemple incontestable. Balfour cite un cas où la roséole fut apportée d'Edimbourg par une femme et transmise à sa famille qui habitait hors de cette ville. Emminghaus rapporte plusieurs cas analogues; des faits évidents de contagion se

sont aussi montrés dans la récente épidémie de Genève; cependant la contagiosité de la roséole nous a paru faible et très inférieure à celle de la rougeole.

La roséole s'observe souvent sous forme d'*épidémies*, tantôt circonscrites à un établissement, à une maison, comme dans les cas observés par von Nymann dans le pensionnat des demoiselles nobles de Saint-Pétersbourg, tantôt étendues à une ville tout entière; comme dans les épidémies de Pavie et de Milan signalées par Franck, celle de Paris observée par Biett, celle d'Edimbourg étudiée par Balfour, celles de Genève (Rilliet), de Leipzig (Thomas), etc.; parfois même la roséole peut envahir un pays tout entier; d'après de Man, une épidémie étendue de roséole régna en Hollande en 1859.

La durée de ces épidémies et très-variable, et dans les grandes villes on a observé des cas sporadiques entre les épidémies. D'après Walch la roséole règne à Malte toute l'année, sauf pendant les deux mois de pluie. Néanmoins cette affection paraît être surtout fréquente dans les deux premiers mois de l'année.

La roséole atteint surtout les enfants, de là son nom de *roséole infantile;* ce fait a été observé dans la plupart des épidémies: c'est ainsi que dans celle du pensionnat de Saint-Pétersbourg, qui renfermait de 6 à 700 jeunes filles de 9 à 20 ans, la maladie atteignit 119 élèves, dont 109 étaient âgées de 15 ans ou moins (von Nymann); cependant les adultes ne sont pas toujours épargnés; nous avons observé un cas bien évident de roséole chez une femme de 22 ans pendant la récente épidémie de Genève, et plusieurs autres faits du même genre nous ont été signalés à la même époque. Sur 138 cas de roséole recueillis par Emminghaus 6 sont relatifs à des adultes. Deux des malades de Thore avaient 30 ans. A Malte la maladie sévirait même plus particulièrement chez les adultes. La roséole est rare avant la première dentition, ce qu'on peut expliquer par le fait que les très-petits enfants sont peu exposés par leur genre de vie aux affections contagieuses. Le sexe ne paraît jouer aucun rôle comme cause prédisposante.

Il est douteux qu'une première atteinte de roséole prévienne les récidives.

Symptômes. — L'apparition de la roséole est précédée d'une période d'incubation qui serait comprise généralement entre 14 à 21 jours, mais qui est quelquefois un peu plus courte; elle n'a jamais dépassé 14 jours chez les malades de Balfour; elle a été en général de 14 jours dans les cas observés à Genève.

L'invasion est habituellement caractérisée par l'apparition de l'éruption qui survient d'emblée au milieu des apparences d'une bonne santé; dans la plupart des cas les prodromes sont nuls ou très-légers; quelquefois néanmoins l'exanthème est précédé de phénomènes qui durent de quelques heures à un ou deux jours et peuvent même exceptionnellement s'étendre à quatre jours (Lindwurm). Ces prodromes consistent en un peu de malaise accompagné d'une fièvre légère de céphalalgie, et de perte

d'appétit; dans quelques cas on a observé du vertige et des défaillances et chez les petits enfants des convulsions; les malades ressentent un peu de chaleur dans les yeux, une légère douleur dans la gorge ; ils sont pris d'éternument, d'enrouement, phénomènes qui rappellent le début de la rougeole; quelques malades de Balfour présentèrent des attaques croupales, l'un deux y aurait même succombé avant l'éruption.

L'exanthème se montre d'abord à la face et au cou et s'étend de là au reste du corps; il apparaît sous forme de petites taches rosées, de dimensions assez variables, tantôt grosses comme une tête d'épingle, tantôt plus considérables, arrondies, à bords irréguliers, légèrement saillantes et ressemblant à s'y méprendre aux taches de la rougeole; elles sont rarement le siège d'un prurit de quelque intensité; elles disparaissent sous la pression du doigt, et deviennent d'une couleur plus vive sous l'influence de la chaleur du lit; elles ne sont généralement pas confluentes et laissent entre elles des intervalles de peau saine ; elles s'accompagnent souvent à la face d'un peu de turgescence de la peau. La forme de l'éruption est du reste assez variable; dans une même épidémie tous les cas ne se ressemblent pas. Ce fait, signalé par la plupart des auteurs, s'est encore montré dans les cas que nous avons pu observer. Il arrive même souvent que sur le même individu l'apparence des taches varie suivant les régions du corps : c'est ainsi qu'au visage on peut observer une éruption morbilliforme bien caractérisée, tandis que, sur les membres, la rougeur est plus diffuse et rappelle l'exanthème de la scarlatine.

L'éruption ne reste pas toujours limitée à la surface cutanée et peut atteindre les muqueuses, particulièrement celle de la gorge ; le fait a été souvent nié et on a longtemps affirmé que ce qui distinguait la roséole de la rougeole, c'était l'absence absolue de phénomènes du côté des muqueuses, mais des observations nombreuses établissent que l'exanthème de la peau peut s'accompagner d'une éruption ponctuée du voile du palais analogue à celle de la rougeole; d'après von Nymann cette éruption ne manquerait même presque jamais; nous l'avons observée dans un cas où la roséole était évidente, mais nous en avons constaté l'absence dans d'autres cas. Quelquefois il survient en même temps un peu d'angine avec une tuméfaction légère des ganglions cervicaux; des phénomènes de catarrhe bronchique et laryngé s'observent rarement et n'atteignent pas la même intensité que dans la rougeole.

La durée moyenne de l'éruption est de trois ou quatre jours, elle peut même n'être que d'un seul jour. Sa marche est généralement plus rapide et son extension moins régulière que dans la rougeole. Dans quelques cas elle a déjà disparu à la face quand elle apparaît sur le reste du corps. Le plus souvent elle atteint son summum le second jour et commence à pâlir le troisième jour pour disparaître les jours suivants.

Dans bien des cas l'évolution de la roséole est tout à fait *apyrétique*, le thermomètre ne permet de constater aucune élévation de la température, le malade ne ressent presque aucun malaise et peut vaquer à ses occupations habituelles. La fièvre a manqué dans près de la moitié des cas observés par

Nymann. D'autres fois la maladie s'accompagne d'un mouvement fébrile très-léger, exceptionnellement cependant on a vu la température s'élever à 40 degrés, mais cette exacerbation est tout à fait passagère.

La durée totale de la maladie dépasse rarement quatre à cinq jours, elle peut atteindre au plus une semaine; quelquefois elle est tout à fait éphémère. Elle disparaît le plus souvent sans laisser de traces, parfois elle est suivie d'une légère desquamation de l'épiderme.

Diagnostic. — Lorsque la roséole est apyrétique et ne présente pas de phénomènes du côté des muqueuses, elle est facile à distinguer de la *rougeole*, mais, lorsqu'elle s'accompagne de fièvre, de coryza, de rougeur des conjonctives et surtout d'une éruption ponctuée dans le fond de la gorge, le diagnostic est presque impossible, et on ne sera fondé à admettre la roséole que si cette maladie règne épidémiquement ou si elle survient chez un individu précédemment atteint de rougeole. Le diagnostic avec la *scarlatine* est plus facile : il se fondera sur l'absence de rougeur de la langue, le peu d'intensité de l'angine et du mouvement fébrile lorsqu'ils existent, et l'absence ou le peu d'étendue de la desquamation; la forme de l'éruption est aussi assez différente dans les deux maladies, cependant sur quelques points de la peau et dans quelques cas isolés l'éruption roséolique se rapproche plus de celle de la scarlatine que de celle de la rougeole. Peut-être faut-il distinguer l'*érythème scarlatiniforme* de la roséole idiopathique proprement dite.

Nous ne croyons pas devoir insister sur le diagnostic entre la roséole et l'éruption décrite par les Allemands sous le nom de « *Rötheln* », et que quelques auteurs ont considérée comme une forme bâtarde de la rougeole et de la scarlatine ; il est assez généralement admis maintenant même en Allemagne que les Rötheln ne sont autre chose que la roséole idiopathique que nous venons de décrire; quant aux *éruptions mixtes* survenues sous l'influence d'une double contagion de la rougeole ou de la scarlatine, elles ne s'observent guères que dans les hôpitaux d'enfants où l'isolement des fièvres éruptives n'est pas pratiqué, milieu où la roséole est presque inconnue ; elles se distinguent d'ailleurs de cette affection par une plus grande intensité des symptômes généraux, et par la prédominance de quelques-uns des symptômes caractéristiques de la rougeole ou de la scarlatine.

La roséole se distingue des diverses variétés d'*érythème* par la petitesse et l'absence de saillie des plaques. Quant au diagnostic entre la roséole idiopathique et les *roséoles secondaire* ou *artificielles*, il se fondera sur les commémoratifs ; lorsque la maladie se montrera sur un adulte, on devra s'assurer qu'il n'a pas fait récemment usage des balsamiques ou de l'iodure de potassium.

Pronostic. — Le pronostic de la roséole idiopathique est toujours des plus bénins, la maladie est de courte durée, ne cause souvent aucun malaise; elle guérit toujours sans laisser de suite fâcheuse et ne donne jamais lieu à aucune complication.

Traitement. — Dans la plupart des cas, la roséole ne réclame

aucune intervention thérapeutique; si elle s'accompagne de fièvre, on prescrira une boisson diaphorétique et le repos au lit.

PATERSON, *Edinb. med. and surg. Journ.*, avril 1840.
STÖBER, *Gaz. med. de Strasbourg*, 1841, p. 139.
CLARUS, *Annal. der Klinik*, p. 18.
GEERTSEMA, De affinitate morbillorum cum scarlatina, Groningae, 1843.
ROUPELL, *Med. Times*, vol. IX, p. 249, 399.
COLLIN, *Hygiea*, XII, p. 347.
RILLIET et BARTHEZ, Mal. des enfants, 2e édit., 1853, II, p. 101.
TRIPE, *Lond. Journ. of med.* et *Gaz. med. de Paris*, 1853, p. 228.
REYBURN, *Transact. of the american med. Assoc.*, VIII. Philadelphie, 1855, et *American med. Journ.*, avril 1856.
ENGLEMAN, *ibid.*
BALFOUR, *Edinb. med. Journ.*, fév. 1857.
GINTRAC, *Journ. de méd. de Bordeaux*, août, sept. 1858.
FABER, *Würtemb. Correspondenzbl.*, 1861, p. 326.
SALZMANN, *ibid.*, 1862, p. 153.
THORE, La roséole épidémique (*Gaz. des Hôpitaux*, 1861, n° 77).
DE MAN, *Archiv f. d. holl. Beiträge*, etc., III, 1864, p. 1.
THIERFELDER, *Greifswalder med. Beiträge*, II, 1864, p. 14.
DAKIS, Thèse de doctorat, Strasbourg, 1864.
BAZIN, Affect. génér. de la peau, t. II, p. 61, Paris, 1865.
VEALE, *Edinburgh med. Journ.*, 1866, p. 404.
ARNOLD (LINDWURM), *Bayer. Intellig. bl.*, 1867, p. 585.
TROUSSEAU, Clinique médicale, 3e édit., 1868, I, p. 161; 6e édit., 1882, t. I, p. 217.
WUNDERLICH, Eigenwärme in Krankheit, 2e édit., 1870, p. 334. De la température du corps dans les maladies, traduit par Labadie Lagrave, Paris, 1872.
OESTERREICH (THOMAS), Thèse, Leipzig, 1868.
PELZ (WUNDERLICH), Thèse, Leipzig, 1868.
THOMAS, *Jahrb. f. Kinderkrankheit*, B. II, 1869, p. 233; *ibid.*, V, 1872, p. 345; *Handbuch der Pathol.* de Ziemssen, B. II, p. 120.
STEINER, *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1869, p. 237.
METTENHEIMER, *Journ. f. Kinderkrankh.*, LIII, 1869, p. 273.
SQUIRE, *Brit. med. Journ.*, 29 janv. 1870.
EMMINGHAUS, *Jahrb. f. Kinderkrankh.*, IV, 1871, p. 47.
GERHARDT, Lehrb. der Kinderkrankh., 3e édit., 1874, p. 78.
VOGEL, Lehrb. der Kinderkrankh., 5e édit., p. 416. Traité des malad. de l'enf., trad. par Culmann et Sengel, Paris, 1872, p. 503.
RINECKER, *Sitzungsb. d. med. phys. Gesellschaft zu Würzb.*, 1870.
DUNLOP, *Lancet*, 1871, p. 464.
Boston med. and. surg. Journ., mai 1873.
FLEISCHMANN, *Wien. med. Wochenschrift*, 1871, nos 29, 31.
KUNZE (C.F.), Lehrb. der practischen Medicin mit besonderer Rüchsicht auf patholog. Anatomie und Histologie, Leipzig, 2e édit., 1873.
NYMANN, *Oest. Jahrb. für Pädiatrik*, 1873, p. 122.
MOORE, *Irish hosp. Gaz.*, juin 1874, p. 186.
LIEVING, *Lancet*, 1874, t. XIV, I, p. 360.
ROTH, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874, XIV, p. 532.
LEWIS-SMITH, *Arch. of Dermatol.*, New-York, 1874, n° 1, p. 1.
SHUTTLEWORTH, *Brit. med. Journ.*, 1875, p. 230.
EMMINGHAUS, Article *Rötheln* in GERHARDT, *Handbuch der Kinderkrankh.*, II, 1877, p. 334.
ROGER et DAMASCHINO, Article *Roséole* in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1877, 3e série, V, p. 222.
BEZ, De la contemporanéité des fièvres éruptives, th. de Paris, 1877, p. 49.
D'ESPINE et PICOT, Manuel pratique des maladies de l'enfance, 2e édit., 1880.
GILCHRIST BURNIE, *Brit. med. Journ.*, 5 juin 1880.
DUHRING, *Philadelphia med. Times*, 26 mars 1881, p. 395.
BYERS, *Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1881.

C. PICOT.

ROTULE. *Voy.* GENOU, t. XVI.

FIN DU TOME TRENTE ET UNIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE ET UNIÈME.

3770. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris







